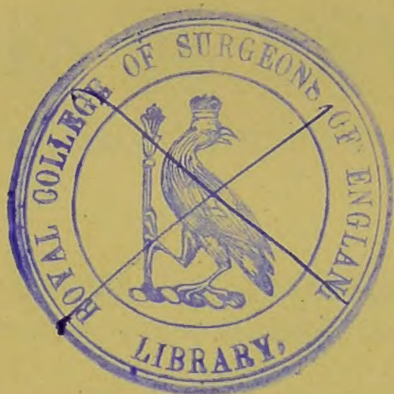




TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

COULOMMIERS. — IMPRIMERIE P. BRODARD ET GALLOIS.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

LEÇONS PROFESSÉES A L'HOPITAL SAINTE-EUGÉNIE

PAR

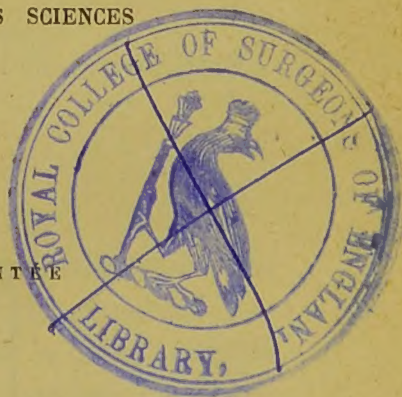
LE Dr CADET DE GASSICOURT
Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

TOME DEUXIÈME

AFFECTIONS DU CŒUR; — RHUMATISME; — CHORÉE
COQUELUCHE; — OREILLONS; — VARICELLE; — ROUGEOLE
SCARLATINE; — FIÈVRE TYPHOÏDE

Avec 100 figures de tracés de température.

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE DES SCIENCES
(Prix Monthyon)



DEUXIÈME ÉDITION
REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1887

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PREMIÈRE LEÇON

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR

Fréquence des maladies du cœur chez l'enfant. — Elles ont été autrefois méconnues, parce qu'elles restent souvent localisées.
Deux groupes de maladies du cœur. — Maladies congénitales. — Maladies acquises. — Différences de ces deux groupes de maladies.
Maladies congénitales. — Étude sommaire du développement du cœur. — Des anomalies cardiaques d'ordre clinique ; lois qui les régissent.
Causes et nature des anomalies cardiaques. — Coïncidence des diverses anomalies. — Pathogénie. — Des anomalies subordonnées.
Des lésions cardiaques congénitales et cliniques. — Leur petit nombre. — Elles se réduisent aux lésions suivantes :
1° Rétrécissement et occlusion de l'artère pulmonaire ;
2° Inocclusion de la cloison interauriculaire, et en particulier du trou de Botal ;
3° Inocclusion du septum interventriculaire.

Messieurs,

Les affections du cœur ont été longtemps considérées comme très rares chez les enfants, et il ne faudrait pas remonter bien haut dans l'histoire de la médecine pour acquérir la preuve qu'elles étaient, sinon méconnues, tout au moins singulièrement négligées.

Billard et Guersant sont, je crois, les deux médecins qui ont les premiers attiré l'attention sur ce sujet, l'un, dans un ouvrage qui est resté, l'autre, dans des leçons cliniques dont le souvenir même commence à s'effacer. Puis vinrent les traités de Barrier, de Rilliet et Barthez, de West, etc. ; dans chacun d'eux, un certain nombre

de pages sont consacrées à l'étude des maladies du cœur. — Mais cette étude était encore peu avancée chez l'enfant, malgré les immenses travaux que les maladies du cœur de l'adulte avaient inspirés aux Corvisart, aux Bouillaud, aux Andral. Le petit nombre d'observations recueillies par les auteurs qui s'occupaient spécialement de la pathologie infantile en est la preuve.

Quelle était là cause de cette pénurie? Devait-on croire à une pauvreté réelle? Les recherches ultérieures ont bien prouvé qu'il n'en était rien et que, sous ce rapport, les enfants étaient malheureusement presque aussi riches que les adultes. Dans son excellente thèse inaugurale, le Dr René Blache n'a pas eu de peine à rassembler un grand nombre d'observations qu'il a puisées surtout dans les cartons de son père, dans les ouvrages et dans le service de notre savant maître M. Roger, ou qu'il a recueillies lui-même. Aujourd'hui, les faits abondent, on ne les pourrait plus compter.

Où donc trouver la raison du silence qui se faisait autrefois sur une partie si importante de la pathologie? Était-elle due à une localisation spéciale des lésions cardiaques? Non, messieurs, et vous verrez bientôt, si vous ne le savez déjà, que toutes les valvules du cœur peuvent être touchées, et que ni l'endocarde ni le péricarde ne sont à l'abri des atteintes de la maladie. Mais cette raison, que nous refuse l'organe central de la circulation, nous est donnée par les organes périphériques : si le cœur est souvent malade, les vaisseaux sont presque toujours sains, et l'intégrité des artères met ordinairement obstacle aux manifestations générales de l'affection, qui reste localisée. La lésion ne s'élève pas au rang de maladie, de sorte que les médecins, habitués à voir se dérouler sous leurs yeux le spectacle formidable des affections du cœur chez l'adulte, et, n'observant rien de pareil chez l'enfant, ne cherchaient pas une maladie dont ils ne soupçonnaient pas même l'existence, et négligeaient de constater les symptômes locaux qui seuls étaient appréciables.

L'auscultation en effet est presque l'unique moyen de reconnaître et d'étudier les affections du cœur chez l'enfant. Le grand Laennec a été ici encore notre initiateur. Avant lui, tout y était obscur; après lui, tout y est devenu lumière; ses successeurs n'ont marché

qu'en suivant ses traces, et il possède les conquêtes même qu'il n'a pas faites.

Il ne faudrait pas cependant aller plus loin que ma pensée. Si l'auscultation seule permet de pénétrer dans l'intime connaissance des maladies du cœur, ce n'est pas à dire qu'elles ne se révèlent jamais que par des symptômes locaux; parfois elles s'accompagnent des symptômes généraux les plus graves, parfois aussi elles présentent une physionomie si particulière que, de tout temps, elles ont frappé les yeux des observateurs. C'est à démêler ces aspects complexes, c'est à expliquer ces différences dans la marche et dans les symptômes, que je voudrais m'appliquer ici. Une pareille étude patiemment poursuivie vous fournira, j'en ai l'assurance, des lumières inattendues.

Les maladies du cœur chez l'enfant se divisent en deux groupes naturels : celles qui commencent avant la naissance, celles qui apparaissent après elle : les maladies congénitales, les maladies acquises. Ces deux groupes ont des traits tantôt analogues, tantôt profondément distincts, presque jamais identiques.

La différence primordiale qui sépare les maladies congénitales des maladies acquises est le degré d'ancienneté; si bien que les lésions sont déjà profondes dans les premières, au moment où elles deviennent accessibles à l'observateur, tandis que, le plus souvent, on voit naître et se développer les secondes. Celles-là ont donc un caractère de fixité qui manque à celles-ci.

De cette différence primordiale découle une conséquence forcée : les maladies congénitales donnent tous leurs effets ou presque tous leurs effets dès les premières années de la vie; les maladies acquises restent souvent localisées pendant plusieurs années et ne produisent parfois de symptômes généraux que dans l'âge adulte. Enfin, les maladies congénitales sont, pour la plupart, incurables.

Cette incurabilité presque absolue reconnaît d'ailleurs une autre cause : c'est la seconde et la plus importante des différences qui séparent les maladies congénitales des maladies acquises.

Les lésions cardiaques qui se développent avant et après la naissance ont rarement le même siège et ne reconnaissent pas toujours la même origine. — Pour le siège, les lésions congénitales occupent

le plus souvent le cœur droit, les lésions acquises, le cœur gauche; cette première différence modifie singulièrement les caractères et la physionomie des deux ordres de maladies. — Quant à l'origine des lésions, pour bien saisir ce point de pathologie, quelques développements sont nécessaires.

On a dit que la cause des lésions cardiaques est la même, dans la grande majorité des cas, avant et après la naissance. Les lésions d'orifices, par exemple, reconnaîtraient pour cause dans les deux cas une endocardite; le processus pathologique ne différerait pas. Tout en faisant mes réserves sur cette doctrine, que je discuterai plus tard, je vous ferai observer qu'en tout cas cette similitude de cause n'amènerait pas nécessairement une identité de conséquences.

En effet, après la naissance, l'inflammation frappe un cœur terminé et parfait; avant la naissance, au contraire, il frappe un cœur en voie de développement. Tandis que le cœur de l'enfant ou de l'adulte ne peut être déformé que dans certaines limites et d'après certaines lois, le cœur du fœtus peut être arrêté dans son évolution d'une manière beaucoup plus complexe et beaucoup plus variée. De plus, les arrêts de développement ne sont pas les mêmes et changent complètement de nature selon que la maladie a surpris le cœur à une époque plus ou moins avancée de la vie fœtale. Il y a donc, dans les maladies congénitales, des séries de lésions subordonnées les unes aux autres; les unes sont primitives, les autres secondaires; leur union forme un ensemble à la fois très complexe et très particulier, qui donne souvent à ces maladies une physionomie fort originale.

Vous voyez, messieurs, par l'aperçu rapide que je viens de vous tracer, combien est justifiée la distinction classique entre les maladies congénitales et les maladies acquises. Il semble inutile de vous indiquer l'intérêt scientifique qui s'attache à l'étude des unes et des autres; il est peut-être opportun de vous en montrer l'intérêt pratique.

Mais je ne veux rien vous cacher. Le chemin que nous allons parcourir ensemble est, au début, peu engageant; aucune échappée ne dédommage de l'aridité et de la monotonie de la route, et je craindrais que, découragés, vous ne renonciez à me suivre, si, avant

le départ, je ne vous annonçais comme une promesse le but que nous nous efforcerons d'atteindre.

Lorsque, appelé près d'un enfant, vous trouvez au cœur un bruit de souffle, que le hasard ou un dessein prémédité vous a fait reconnaître, il vous importe au plus haut point de savoir quel jugement vous en devez porter, quelle conduite vous devez tenir. Je suppose en ce moment que le bruit de souffle ne s'accompagne d'aucun symptôme général, que l'affection du cœur, quelle qu'elle soit, reste localisée.

La première question qui se pose, et que vous devez résoudre par tous les moyens dont vous disposez, est celle de savoir si la lésion est ou non congénitale. Dans le premier cas, les chances de guérison sont nulles ou à peu près nulles; les moyens palliatifs sont seuls applicables. — Dans le second cas, au contraire, les chances de guérison sont variables, selon le siège et la gravité de la lésion; il faut avoir parfois recours à une autre série de précautions, et toujours à un traitement plus énergique.

Cette première question résolue, une autre s'impose : s'il s'agit d'une affection congénitale, vous devez vous rendre un compte aussi exact que possible du siège et de l'étendue de la lésion, car ces deux facteurs, et particulièrement le siège, jouent un rôle prépondérant dans l'avenir réservé au petit malade. — Ici, sans doute, vous n'êtes pas le plus souvent réduit à la seule interprétation des signes physiques; un ensemble parfois formidable de symptômes généraux vous éclaire et vous guide. Mais encore faut-il savoir à quel ordre de lésions ils appartiennent. Or, pour arriver à une notion à peu près juste de ces lésions, il importe de connaître leur nature, leur enchaînement, leurs liens de subordination réciproque. De pareilles notions supposent au moins une étude sommaire des lois de développement et des lois de malformation du cœur. C'est précisément par le détail un peu aride des lois physiologiques et pathologiques qui règlent ou entravent le développement du cœur chez le fœtus, que nous commencerons cette étude; nous nous élèverons ensuite, par une série de déductions logiques, au point de vue général, qui nous permettra de saisir la topographie des lésions et leurs conséquences. — Telle est la marche que nous

allons suivre dans l'étude des maladies congénitales du cœur.

Pour les maladies du cœur développées après la naissance, tout en procédant d'après les mêmes principes, je ne suivrai pas la même méthode, le but à atteindre étant tout autre.

En effet, les maladies congénitales se présentent à nous sous l'aspect de maladies constituées; tantôt elles demeurent presque indéfiniment dans l'état où nous les observons pour la première fois; tantôt et plus souvent leur évolution ultérieure n'est que la déduction logique des lésions produites pendant la vie intra-utérine. C'est dans le passé, à une époque où l'observation directe était impossible, que nous devons chercher la raison d'être des phénomènes qui se déroulent devant nous. De là la nécessité de demander à l'anatomie pathologique des lumières qu'elle seule peut nous fournir.

Après la naissance, au contraire, les maladies du cœur débutent sous nos yeux, nous en pouvons saisir les premiers signes, fugaces encore et comme brumeux, nous les voyons tantôt disparaître pour toujours, tantôt grandir et se développer dans le cours des mois et des années : parfois elles parcourent un cycle rapide et se terminent par la mort, parfois elles marchent avec lenteur, restent localisées, sans retentissement apparent, et deviennent un legs morbide que l'enfance fait à la jeunesse et à l'âge mûr. L'étude des maladies du cœur acquises doit donc se faire surtout dans les périodes aiguë et subaiguë, qu'elles se terminent par la guérison ou par la mort. Je me contenterai presque de vous signaler celles qui survivent à l'enfance et dont le développement ultérieur ne nous appartient plus. De là la nécessité de demander à la clinique des lumières qu'elle seule peut nous fournir.

Ces préliminaires terminés, et le terrain ainsi déblayé, je vais entreprendre avec vous l'étude des *maladies congénitales du cœur.*

Des maladies congénitales du cœur.

Ne perdons pas de vue, messieurs, que nous faisons ici œuvre de cliniciens et non de nosologistes purs, encore moins d'anatomistes. Aussi allons-nous limiter strictement le champ de nos re-

cherches aux maladies cardiaques, en laissant volontairement et résolument de côté un très grand nombre d'anomalies du cœur, fort curieuses à étudier sans aucun doute, mais sans intérêt pour nous, au point de vue restreint et pratique où nous sommes placés.

Je passerai donc sous silence les *anomalies totales*, telles que l'*absence* et la *duplicité* du cœur, qui ne se trouvent que chez le fœtus et sont incompatibles avec la vie extra-utérine, les anomalies de *forme* et de *volume*, qui d'ailleurs sont très rarement primitives.

Je ne vous dirai rien non plus des *anomalies de situation*, de l'*inversion* du cœur avec ou sans inversion des autres organes. Il est indispensable de connaître cette anomalie, car elle pourrait donner lieu à des méprises graves, faire croire par exemple à un refoulement du cœur à droite par une pleurésie gauche. Mais l'erreur sera facilement évitée ou rectifiée par un examen attentif. L'*inversion* du cœur n'a pas d'histoire clinique.

Quant aux *ectopies* du cœur, ce sont des monstruosités; je me borne à vous rappeler qu'elles se présentent sous deux aspects : ou le cœur a sa situation normale et fait plus ou moins complètement hernie au dehors par une fissure congénitale de la poitrine; ou le cœur a une situation anormale hors de la cage thoracique, dans le cou ou dans l'abdomen. Ces monstruosités, pleines d'intérêt pour le tératologiste, nous sont tout à fait indifférentes.

Si, des anomalies totales, nous passons aux *anomalies partielles*, nous laissons encore de côté quelques-unes d'entre elles : les *modifications numériques des valvules*, les *anomalies de développement et de situation des gros vaisseaux*, artères et veines, enfin les *anomalies* ou l'*absence des vaisseaux coronaires*. — Je ne dis pas que ces anomalies soient sans importance, j'ignore si elles peuvent ou non avoir des conséquences graves; mais je sais que, dans l'état actuel de la science, elles ne se révèlent par aucun signe, elles n'existent pas cliniquement.

Les seules anomalies dont nous nous occuperons, les seules qui puissent donner lieu à un ensemble clinique, sont les suivantes :

1° *Anomalies de la cloison des oreillettes et des ventricules;*

2° *Anomalies des orifices du cœur;*

3° *Anomalies des valvules.*

Nous verrons même que l'étude de ces anomalies se simplifie encore, d'abord parce que plusieurs d'entre elles sont souvent associées, ensuite parce que certaines anomalies, telles que celles de la cloison des oreillettes et des ventricules, peuvent rester un fait anatomique sans importance et sans symptômes.

Mais avant d'en commencer l'histoire et pour en comprendre l'enchaînement, il importe de jeter un coup d'œil rapide sur le développement normal du cœur. Ce développement, il est vrai, est loin de pouvoir tout nous expliquer, dans l'état actuel de nos connaissances; pourtant nous en savons assez pour avoir une idée assez nette du sujet qui nous occupe. Quelques mots suffiront à vous en dessiner les principaux traits.

1° *Développement des cloisons cardiaques.*

Le cœur commence à se cloisonner de très bonne heure. Le cloisonnement est déjà commencé sur des embryons humains d'un centimètre de longueur.

Le *septum interventriculaire* apparaît le premier; il se développe de bas en haut, de la pointe à la base des ventricules. Il est complet et les ventricules sont entièrement séparés l'un de l'autre vers la septième semaine.

La *cloison interauriculaire* ne commence à se former qu'après l'achèvement de la cloison ou septum interventriculaire, c'est-à-dire au cours de la huitième semaine. Quant au trou de Botal, il ne se ferme définitivement qu'après la naissance, par l'union de la valvule du trou ovale avec la valvule falciforme.

2° *Développement des gros vaisseaux.*

Les gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire, qui nous importent seuls) commencent à se développer de très bonne heure. Ils sont déjà constitués avant la septième semaine, c'est-à-dire avant que le septum interventriculaire soit complet.

3° *Développement des orifices auriculo-ventriculaires.*

Il ne commence qu'après l'achèvement du septum interventriculaire. Il est donc postérieur à la séparation des deux ventricules, et contemporain, du moins au début, de la séparation des deux oreillettes.

Tel est l'ordre de développement normal des parties du cœur

qui doivent jouer un rôle dans les maladies congénitales. Nous allons voir maintenant les conséquences qui découlent de cet ordre de développement par rapport aux anomalies et à leur enchaînement.

Des anomalies cardiaques d'ordre clinique.

De toutes les anomalies cliniques, celles qui peuvent se produire les premières sont celles de la cloison des ventricules et celles des gros vaisseaux artériels, puisque le développement du septum interventriculaire et des gros vaisseaux artériels est le plus précoce. Seulement, les anomalies du septum interventriculaire doivent presque toujours précéder la septième semaine, parce que ce sont presque toujours des anomalies par défaut; tandis que celles des vaisseaux artériels, qui sont souvent d'un autre ordre, peuvent être beaucoup plus tardives.

Les anomalies de la cloison interauriculaire et des orifices auriculo-ventriculaires se produisent nécessairement à une époque plus avancée de l'évolution fœtale, puisque le développement de cette cloison et de ces orifices ne commence qu'après l'achèvement du septum interventriculaire.

Mais les anomalies les plus tardives de toutes sont celles de la cloison interauriculaire, ou, pour parler plus exactement, les béances plus ou moins complètes du trou de Botal, qui ne se ferme définitivement qu'après la naissance.

Comme certaines anomalies se subordonnent les unes aux autres, l'ordre relatif de leur développement a une importance capitale dans cette subordination. Ainsi les rapports si importants qui existent entre les anomalies de l'artère pulmonaire et celles des cloisons interventriculaires et interauriculaires sont réglés par l'époque d'apparition et de développement de cette artère et de ces cloisons.

Enfin l'observation a démontré que les anomalies les plus fréquentes sont celles qui se rapprochent le plus de l'état normal, par conséquent celles qui se produisent à la période la plus avancée du développement de l'organe, celles en un mot qui sont les plus tardives.

Telles sont les lois qui régissent les anomalies cardiaques et qui découlent du développement normal de l'organe. Après avoir posé ces principes généraux, il nous faut maintenant étudier avec quelque détail les diverses anomalies, pour concevoir l'importance que chacune d'elles peut acquérir.

1° *Anomalies de la cloison des ventricules.*

Le septum interventriculaire peut être complètement absent, et une anomalie si considérable est souvent tout à fait méconnue pendant la vie, car elle ne donne lieu à aucun symptôme, si les gros vaisseaux sont normaux. Zehetmayer en rapporte un exemple entièrement probant, sur lequel nous reviendrons à propos de la cyanose.

L'absence incomplète de la cloison est un fait plus fréquent. La solution de continuité peut occuper différents sièges.

On la trouve le plus souvent à la base de la cloison, sous les valvules aortiques. La raison de cette fréquence relative découle de la loi que j'ai posée tout à l'heure : le septum interventriculaire se développant de bas en haut, de la pointe du cœur à la base, l'anomalie la plus tardive, celle qui se rapprochera le plus de l'état normal sera l'absence par défaut de la base du septum ; ce sera donc la plus fréquente.

Elle pourra exister aussi, quoique moins souvent, entre le ventricule gauche et l'infundibulum du ventricule droit; enfin, sur un point voisin du sommet du cœur.

Dans tous les cas, la cloison est ordinairement déviée; l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire occupe d'autres places qu'à l'état normal.

L'absence incomplète du septum interventriculaire est ordinairement secondaire et liée à d'autres anomalies. Elle est toujours très importante, mais elle le devient plus encore quand elle est primitive et unique. Nous verrons plus tard ce qu'en a dit M. Roger dans un mémoire récent.

2° *Anomalies de la cloison des oreillettes.*

La cloison des oreillettes peut faire entièrement défaut; elle peut aussi être percée d'ouvertures plus ou moins larges, plus ou moins nombreuses, qui lui donnent l'aspect d'un crible. — La première de

ces anomalies est rare; la seconde n'a pas d'importance. — Compatible avec la vie même très prolongée, elle ne se révèle par aucun trouble morbide; on la trouve par hasard dans les autopsies des sujets morts de maladies diverses, chez les vieillards comme chez les jeunes gens.

L'anomalie la plus fréquente est la *persistance du trou de Botal.* C'est là une des conséquences de la loi que je vous ai indiquée : *Les anomalies les plus fréquentes sont celles qui se rapprochent le plus de l'état normal.* Ici encore, l'anomalie obéit à la loi jusque dans ses moindres détails. Plus l'anomalie se rapproche de l'état normal, plus elle est fréquente : ainsi, il est rare de voir la valvule faire entièrement défaut ou être trop petite; il est rare aussi de voir le repli falciforme présenter des solutions de continuité; on voit moins rarement l'entre-croisement incomplet du repli avec l'anneau de Vieussens, et plus fréquemment encore le repli, non adhérent aux bords de l'orifice, laisser subsister un passage oblique entre les deux oreillettes. Rappelez-vous l'évolution successive de l'occlusion du trou de Botal, et vous verrez que la fréquence relative de ces anomalies est en rapport direct avec elle.

La persistance plus ou moins complète du trou de Botal est ordinairement secondaire, comme l'est aussi l'absence plus ou moins complète du septum interventriculaire. Mais elle peut être primitive ou même unique. — Elle joue souvent un rôle très important et a donné lieu aux appréciations et aux théories les plus opposées.

L'*oblitération du trou de Botal* peut se faire prématurément, mais le fait est fort rare. C'est une anomalie toujours primitive. Je ne lui connais pas de réalité clinique.

3° *Anomalies des orifices du cœur et des valvules.*

Les *orifices* et les *valvules auriculo-ventriculaires* droits et gauches sont rarement atteints. Parfois ils peuvent l'être, même isolément.

La lésion des *orifices* et des *valvules aortiques* est rare, encore moins pourtant que les précédentes. Cette lésion produit le plus souvent le rétrécissement de l'artère.

Nous arrivons enfin aux anomalies de l'*orifice de l'artère pulmonaire.* De toutes les lésions d'orifice, ce sont elles qui jouent le

rôle le plus important; elles dominent toute la pathologie des maladies congénitales du cœur.

Le *rétrécissement* de l'artère pulmonaire est l'anomalie la plus commune, presque la seule importante et la seule clinique.

Le rétrécissement peut siéger au niveau des valvules sigmoïdes ou au niveau de l'infundibulum. Il présente tous les degrés, depuis le plus faible jusqu'à l'oblitération complète.

Il est plus fréquent à lui seul que les anomalies de tous les autres orifices considérés ensemble, et même parmi les anomalies cardiaques de toute nature, il se rencontre dans la proportion de 60 pour 100.

Enfin, dernière remarque qui grandit encore son rôle, le rétrécissement de l'artère pulmonaire est toujours primitif; les autres anomalies concomitantes lui sont subordonnées.

Quant à la *dilatation de l'artère pulmonaire*, son rôle clinique est très effacé; j'oserai presque dire qu'il est nul dans l'état actuel de nos connaissances. — D'abord, cette anomalie est très rare, puis elle est toujours secondaire et associée à des vices de conformation des cloisons.

Je ne fais que signaler en passant les *anomalies du canal artériel.* — La persistance de ce canal est un fait toujours secondaire; il est plutôt une conséquence des autres anomalies cardiaques qu'une anomalie véritable.

Causes et nature des anomalies cardiaques.

Dans un très grand nombre de cas, les causes et la nature des anomalies cardiaques nous échappent complètement. On range une grande partie d'entre elles dans les arrêts du développement; mais c'est là une explication qui ne fait que reculer la difficulté, puisque nous ignorons la cause de l'arrêt du développement lui-même. Quoi qu'il en soit, cette lacune scientifique n'a pour nous que peu d'intérêt; car les anomalies comprises sous ce chef ne sont généralement pas d'ordre clinique : telles sont l'absence et la duplicité, l'inversion, les ectopies du cœur, les modifications numériques des

valvules, les anomalies de développement et de situation des gros vaisseaux, des artères coronaires, etc.

Il est vrai que nous sommes contraints d'y ranger aussi certaines variétés d'anomalies des cloisons cardiaques, telles que l'oblitération prématurée ou des formes particulières de persistance du trou de Botal, ainsi que d'inocclusion plus ou moins complète du septum interventriculaire. Ces lésions nous touchent bien plus directement que les précédentes, car certaines d'entre elles sont d'ordre essentiellement clinique.

Mais, dans certains cas, on a observé que les lésions qui atteignent les valvules, les gros vaisseaux, parfois même les cloisons intra-cardiaques sont semblables, qu'elles se soient développées avant ou après la naissance. Quoique cette similitude ne soit pas constante, quoique même elle soit peut-être exceptionnelle, on l'a posée en règle absolue, et de l'identité de lésion on a conclu l'identité de cause. Bouillaud, dont le nom est sans cesse présent à notre esprit quand nous parlons des maladies du cœur, a jadis, et le premier peut-être, formulé cette opinion : La plupart des lésions du cœur reconnaissent la même cause chez le fœtus, chez l'enfant, chez l'adulte, c'est-à-dire l'inflammation; elles sont donc la conséquence, le reliquat d'une endocardite, d'une myocardite, d'une endartérite intra-utérines. Cette opinion a été acceptée par la plupart des auteurs; on a fait valoir en sa faveur des analogies, à défaut de preuves directes : On a dit, par exemple, que les mêmes lésions pouvaient être congénitales ou acquises, et que l'origine inflammatoire de celles-ci devait faire attribuer la même origine à celles-là. D'autres auteurs, Raynaud en particulier, ont soutenu cette manière de voir par des arguments d'un ordre différent. Dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Raynaud donne comme une preuve de la fréquence des maladies cardiaques intra-utérines la fréquence des altérations de la valvule mitrale chez le fœtus et le nouveau-né.

Par malheur ces analogies et ces preuves ne sont rien moins que convaincantes. — Et d'abord, les lésions valvulaires dont parle Raynaud ne sont pas le résultat d'une endocardite; il suffit d'en lire la description pour juger que ce sont les hémato-nodules décrits

par Parrot; or, vous n'ignorez pas que ces hémato-nodules ne sont ni de nature inflammatoire, ni même d'ordre nosologique. — Quant à l'assimilation qu'on a voulu établir entre les lésions congénitales et les lésions acquises, elle est plus apparente que réelle. Je ne puis en ce moment entrer dans le détail de l'anatomie pathologique; je vous en parlerai longuement plus tard; je dois cependant vous signaler quelques-unes des différences qui séparent les maladies congénitales des maladies acquises : Dans les maladies acquises, les altérations valvulaires sont la règle; elles sont l'exception dans les maladies congénitales. Dans les unes, les rétrécissements d'orifices sont la conséquence de l'induration des valvules ; dans les autres, ils sont le plus souvent la conséquence de la coarctation du vaisseau ou de l'orifice mêmes. Enfin dans les unes, l'examen microscopique fait reconnaître l'existence d'une endocardite plus ou moins ancienne; dans les autres, le microscope est souvent impuissant à montrer aucune trace d'inflammation ancienne ou récente.

Ces raisons m'empêchent d'adopter l'opinion de Bouillaud, du moins sans restriction; sans vouloir nier l'origine inflammatoire de certaines lésions congénitales du cœur, je ne puis admettre que toutes ces maladies soient des endocardites, et je suis très porté à faire jouer aux arrêts de développement un rôle de premier ordre dans la pathogénie des maladies congénitales du cœur. Bientôt d'ailleurs, quand j'étudierai l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'artère pulmonaire, je m'expliquerai sur toutes ces questions.

Un mot encore sur le siège des lésions congénitales. Vous savez qu'elles affectent presque exclusivement le cœur droit. Le fait est indéniable; la raison du fait est difficile à donner. On a dit que la somme de travail fournie par le cœur droit était plus grande chez le fœtus qu'après la naissance; cette opinion est étayée sur une observation anatomique : L'inégalité d'épaisseur et de force entre les parois droite et gauche du cœur, si considérable chez l'adulte, est nulle chez le fœtus. Le travail du cœur droit paraît donc être plus grand chez le fœtus que chez l'adulte. Or, plus un organe travaille, plus il est susceptible d'altérations. — La conclusion paraît logique.

L'explication est ingénieuse; est-elle vraie?

Coïncidence des diverses anomalies. — Pathogénie.

Plusieurs anomalies cardiaques peuvent coexister. — Tantôt il y a simple coïncidence, tantôt il y a subordination des unes aux autres.

Ainsi il peut y avoir en même temps rétrécissement de l'artère pulmonaire et de l'aorte, ou lésions des valvules auriculo-ventriculaires droites ou gauches et de l'aorte, etc. C'est une simple coïncidence.

On peut observer aussi des anomalies doubles; les deux oreillettes peuvent communiquer entre elles, et les deux ventricules entre eux par absence plus ou moins complète des cloisons inter-auriculaire et interventriculaire. C'est un double arrêt de développement, sans subordination de l'un à l'autre.

Mais, le plus souvent, les choses ne se passent pas ainsi, et je vous prie de me prêter ici toute votre attention, parce que la pathogénie des anomalies subordonnées a la plus haute importance clinique. Les nécessités physiologiques sont la règle, la raison d'être des anomalies subordonnées.

Pour que la vie puisse se maintenir après la naissance, il est indispensable que la circulation pulmonaire s'établisse; pour que l'entrave à la circulation pulmonaire soit réduite au minimum, il est indispensable que cette circulation s'établisse par la voie la plus courte. Ces deux lois dominent toute la pathogénie des anomalies subordonnées. Pour les expliquer, il n'est pas besoin, comme le fait très justement remarquer M. Raynaud dans l'article dont je vous ai déjà parlé, de supposer au sang une sorte de direction intelligente; il suffit de se rappeler que la pression tend physiquement à s'équilibrer dans un système de canaux creux, de telle sorte qu'un courant s'établit naturellement des points où la pression est la plus forte vers ceux où elle est moins élevée, et où, par conséquent, la résistance est moindre.

Appliquons maintenant ces données à l'étude des lésions de l'*artère pulmonaire*, lésions qui, vous le savez, dominent presque toute

la pathologie congénitale du cœur, et étudions successivement son rétrécissement et sa dilatation.

Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* produit un obstacle au cours du sang du cœur au poumon. Pour vaincre la résistance, le ventricule droit s'hypertrophie; mais il ne se dilate pas quand le rétrécissement est congénital et qu'il s'est fait soit avant l'occlusion du septum interventriculaire, soit avant celle du trou de Botal. Dans les deux cas, en effet, il y a dérivation d'une partie du sang dans le cœur gauche à chaque contraction du cœur droit; il n'y a pas pression exagérée du sang sur les parois du ventricule droit, et pas de dilatation consécutive. — La *première conséquence* du rétrécissement de l'artère pulmonaire est donc l'*hypertrophie* sans dilatation du *ventricule droit.*

La dérivation du sang du cœur droit au cœur gauche entretient par son passage la libre communication entre les deux cœurs : entre les deux ventricules, si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est antérieur à la septième semaine, de là inocclusion du septum interventriculaire; entre les deux oreillettes, si le rétrécissement est postérieur à la septième semaine, de là inocclusion du septum interauriculaire, dont le cloisonnement est d'autant plus complet que le rétrécissement de l'artère a été plus tardif. La *seconde conséquence* du rétrécissement de l'artère pulmonaire est donc la *communication des deux cœurs.*

Enfin, si l'artère pulmonaire est extrêmement rétrécie, et, à plus forte raison, si elle est complètement oblitérée, la circulation pulmonaire est plus ou moins assurée par l'établissement d'une circulation collatérale, et en particulier par la persistance du canal artériel. En dehors de ces conditions, la vie extra-utérine serait impossible. — La *troisième conséquence* du rétrécissement extrême et surtout de l'oblitération de l'artère pulmonaire est donc la *persistance du canal artériel.*

Telles sont les anomalies secondaires au rétrécissement et à l'oblitération de l'artère pulmonaire. Ces anomalies sont indispensables à bien connaître, et il est d'un haut intérêt de les avoir présentes à l'esprit pour comprendre l'histoire clinique des maladies congénitales du cœur. Vous verrez plus tard le parti que

nous en tirerons au point de vue de la nosologie et du diagnostic.

Il n'en est plus de même de la *dilatation de l'artère pulmonaire*. Cette malformation a une importance beaucoup moindre; les raisons en sont faciles à donner. D'abord, elle est toujours secondaire, ensuite elle est très rare, l'anomalie qui lui donne naissance étant elle-même très exceptionnelle; enfin, dans l'état actuel de la science, je suis incapable de vous en donner même un aperçu clinique. Voici pourtant sa pathogénie, telle que la donnent les auteurs.

Dans la dilatation de l'artère pulmonaire, la *malformation primitive* a pour siège la *cloison interauriculaire*. Mais deux anomalies opposées peuvent amener le même résultat. Qu'il y ait occlusion prématurée du trou de Botal ou persistance du même orifice par arrêt de développement du repli falciforme, l'artère pulmonaire se dilate; seulement cette dilatation, constante dans le premier cas, est exceptionnelle dans le second.

La raison de la dilatation de l'artère pulmonaire, dans le cas d'occlusion prématurée du trou de Botal, est très simple. Le déversement du sang du cœur droit dans le cœur gauche, pendant la vie fœtale, est normal et physiologiquement nécessaire. L'obstacle apporté au cours du sang par le cloisonnement prématuré du septum interauriculaire a pour effet d'empêcher ce déversement et d'augmenter la pression du sang dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule droit, puis dans l'artère pulmonaire; l'oreillette se laisse alors distendre, et, de proche en proche, la distension atteint le ventricule et l'artère. L'explication, comme vous voyez, est très claire.

Mais, quand la dilatation de l'artère pulmonaire coexiste avec un arrêt de développement du repli falciforme, la part de l'hypothèse est beaucoup plus grande. D'abord, on ne comprend pas bien pourquoi, en pareil cas, la dilatation de l'artère n'est pas constante, pourquoi même elle est relativement rare, aucune condition particulière ne semblant motiver ces différences. Ensuite l'explication même, quelque ingénieuse qu'elle soit, ne me satisfait que médiocrement. La voici : Normalement, le sang du fœtus passe du cœur droit dans le cœur gauche; mais, à un certain moment, le sens du courant sanguin est renversé, parce que la pression exercée par

les cavités gauches l'emporte sur celle des cavités droites. Celles-ci se laissent distendre sous cette pression insolite, et la dilatation gagne ainsi de proche en proche l'oreillette, le ventricule, enfin l'artère pulmonaire. Or pourquoi ce renversement du courant sanguin? En pareille circonstance, les parois du cœur gauche sont-elles hypertrophiées, ce qui ferait comprendre leur prédominance d'action, tandis qu'elles resteraient normales quand l'artère pulmonaire n'est pas dilatée? A quel moment cette hypertrophie se produirait-elle? Serait-ce avant ou après la naissance? Serait-elle en rapport avec le développement normal du cœur gauche? Enfin, quelle serait la cause de cette hypertrophie? Autant de questions auxquelles il m'est impossible de répondre.

Je termine ici, messieurs, l'aperçu sommaire des anomalies cardiaques considérées dans leur ensemble. J'en ai condensé les détails autant qu'il m'a paru possible de le faire; mais les renseignements que je vous ai donnés sont indispensables à la claire intelligence des faits nosologiques et cliniques; nous allons maintenant en aborder l'étude.

Des lésions cardiaques congénitales et cliniques.

Les lésions congénitales cliniques doivent être évidemment compatibles avec la vie extra-utérine; elles doivent aussi pouvoir donner lieu à des symptômes généraux ou locaux. Parmi les malformations du cœur que nous avons passées en revue, un nombre relativement restreint rentre dans cette catégorie.

Il faut éliminer d'abord toutes les malformations qui ne remplissent pas les conditions voulues pour la vie extra-utérine. Ces conditions sont les suivantes : la malformation ne doit pas être extrême, et l'abord du sang au poumon doit être possible; la conservation de l'artère pulmonaire, ou de vaisseaux collatéraux, ou du canal artériel, est donc indispensable.

Il faut encore éliminer toutes les malformations compatibles avec la vie, mais qui ne donnent lieu à aucun symptôme. Telles sont les perforations multiples du trou de Botal ou du septum interventriculaire, quand elles sont petites ou peu nombreuses, l'inocclusion

partielle du trou de Botal, les changements de direction des gros vaisseaux, etc., anomalies qui ne sont reconnues qu'à l'autopsie et constituent des curiosités pathologiques.

Cette large élimination faite, les malformations congénitales d'ordre clinique se réduisent à celles-ci :

1° *Les malformations de l'aorte et des orifices auriculo-ventriculaires droit ou gauche, par lésion valvulaire ou autre ;*

2° *Les malformations et en particulier le rétrécissement et l'occlusion complète de l'artère pulmonaire ;*

3° *Les malformations et en particulier les inocclusions du septum interauriculaire et interventriculaire.*

Quant à la persistance du canal artériel, aux hypertrophies et aux dilatations du cœur, ces anomalies sont toujours secondaires et ne peuvent être étudiées à part.

Vous voyez que, déjà, le nombre des affections cardiaques qui nous restent à étudier se réduit singulièrement. Pourtant les éliminations nécessaires ne sont pas encore complètes. Il ne suffit pas, en effet, pour qu'une maladie du cœur soit *cliniquement* congénitale, qu'elle soit née chez le fœtus ; il faut encore qu'elle revête certains caractères particuliers. Cette pensée semble être un paradoxe ; elle n'en a que l'apparence. Quelques développements sont ici nécessaires.

Si toutes les maladies congénitales du cœur ne différaient des maladies développées après la naissance que par la date de leur apparition, il serait superflu de les étudier isolément. Il suffirait de dire, à propos de chaque lésion, qu'elle peut se montrer avant ou après la naissance. Si, au contraire, toutes les maladies congénitales du cœur différaient des maladies développées après la naissance par leurs symptômes, leur marche, leur terminaison, il faudrait les étudier toutes isolément. — Or il n'en est pas ainsi. Parmi les maladies congénitales, les unes ne diffèrent de celles de l'enfant et de l'adulte que par leur date, les autres en diffèrent et par leur date et par leurs symptômes. Nous devons donc signaler simplement les premières, et étudier sérieusement les secondes, qui seules sont *cliniquement* congénitales. Nous allons nous appliquer maintenant à distinguer les unes des autres.

Toutes les lésions qui ne tirent pas un caractère spécial de la constitution du cœur chez le fœtus ne sont pas cliniquement congénitales. Sous ce rapport, les lésions du cœur gauche et celles du cœur droit sont radicalement différentes : toutes les lésions du cœur gauche ont des symptômes et une marche semblables, qu'elles se soient produites avant ou après la naissance. Telles sont les altérations des valvules aortique et auriculo-ventriculaire gauches; un rétrécissement aortique, une insuffisance mitrale seront toujours identiques à eux-mêmes, quelle que soit la date de leur apparition. Ils sont rares chez le fœtus et ne méritent pas une étude particulière.

Pour les affections du cœur droit, il y a lieu de faire une distinction capitale entre les lésions de l'orifice tricuspide et celles de l'artère pulmonaire. Vous savez que, chez le fœtus, le cœur droit est beaucoup plus souvent atteint que le cœur gauche. Si cette loi est aussi vraie pour l'orifice tricuspide que pour l'artère pulmonaire, il en résulte que les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, si rarement primitives et isolées après la naissance, le seraient au contraire presque toujours chez le fœtus. Ce caractère serait évidemment très spécial et bien propre à imprimer un cachet particulier aux maladies valvulaires congénitales, car ni les symptômes ni la marche des affections de l'orifice tricuspide ne ressemblent à ceux des affections du cœur gauche. Malheureusement, je n'en puis dire plus, dans l'état actuel de la science, et la question reste entière.

Il en est tout autrement des lésions, particulièrement du rétrécissement et de l'oblitération de l'artère pulmonaire. Ici, les résultats de l'observation s'imposent avec une extrême netteté et une complète évidence. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est la lésion la plus fréquente chez le fœtus; il modifie profondément les conditions de développement du cœur par l'action qu'il exerce sur l'occlusion définitive des cloisons, sur la persistance du canal artériel, et peut-être sur le calibre des vaisseaux capillaires. Il amène toute une série de symptômes très graves et très particuliers. Sans doute, le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est pas toujours congénital; mais si, par ordre de fréquence, il occupe le premier

rang chez le fœtus, il occupe un des derniers chez l'enfant et chez l'adulte; de plus, chez ceux-ci, il ne peut ni atteindre le même degré ni entraîner les mêmes conséquences. En effet, l'occlusion complète de l'artère pulmonaire ne pourrait se produire après la naissance sans amener la mort immédiate, puisque le canal artériel n'existe plus et qu'aucune voie collatérale n'aurait le temps de s'ouvrir pour permettre l'abord du sang au poumon. En outre, le rétrécissement de l'artère ne peut s'opposer à l'occlusion des cloisons interauriculaire et interventriculaire déjà fermées depuis longtemps, la dérivation du sang du cœur droit dans le cœur gauche ne peut plus se produire, la dilatation du cœur droit revient rapidement extrême, etc.; en un mot, toutes les conditions sont changées, et la physionomie de la maladie complètement modifiée. Le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire est donc une maladie du cœur essentiellement congénitale.

Si de l'artère pulmonaire nous passons aux cloisons, nous trouvons aussi que leurs lésions sont essentiellement congénitales. En effet, dans la majorité des cas, les perforations des cloisons sont des lésions secondaires; ce sont des arrêts de développement consécutifs aux lésions de l'artère pulmonaire. Voilà donc déjà une nombreuse catégorie de faits qui appartient aux affections congénitales.

Mais, si les inocclusions des cloisons étaient toujours secondaires, elles feraient partie de l'histoire du rétrécissement de l'artère pulmonaire et ne mériteraient pas une place à part. Ce qui constitue leur autonomie, c'est qu'elles peuvent être primitives et isolées. La perforation primitive des cloisons peut, il est vrai, se produire après la naissance, mais d'une façon tout exceptionnelle. Cruveilhier l'a observée une fois chez l'enfant de Parent-Duchâtelet; le fait est consigné dans son *Anatomie pathologique;* Oulmont en a présenté un exemple en 1857 à la Société des hôpitaux, chez un homme de soixante-neuf ans. Il s'agissait, dans les deux cas, d'une perforation du septum interventriculaire. Quant à la perforation de la cloison interauriculaire, Cruveilhier n'en connaît pas d'exemple, Bouillaud en admet seulement la possibilité, Bucquoy en a montré les pièces anatomiques et raconté l'histoire cette année même

(1880) à la Société des hôpitaux. Les inocclusions primitives des cloisons interventriculaires et interauriculaires sont donc presque toujours congénitales. Mais leur existence ne suffirait pas à leur mériter une description particulière si elles n'étaient jamais accompagnées d'aucun symptôme. Je pense, et je vous dirai bientôt, que le rôle des inocclusions des cloisons, primitives ou secondaires, a été fort exagéré par plusieurs auteurs; mais je pense aussi qu'elles peuvent se traduire par des symptômes importants, même lorsqu'elles sont isolées. C'est pourquoi je les range parmi les maladies du cœur congénitales.

Vous voyez à quoi se réduisent pour le clinicien les nombreuses anomalies cardiaques que nous avons passées en revue. Ce n'est pas à dire que, plus tard, des études nouvelles ne permettront pas de diagnostiquer les anomalies aujourd'hui méconnues; ce jour-là, elles s'élèveront à la vie clinique. Mais aujourd'hui, et avec les moyens d'information dont nous disposons, notre étude doit se restreindre aux affections suivantes :

1° *Rétrécissement et occlusion de l'artère pulmonaire;*

2° *Inocclusion de la cloison interauriculaire et en particulier du trou de Botal;*

3° *Inocclusion du septum interventriculaire.*

La première de ces malformations est presque toujours unie soit à la seconde, soit à la troisième, parfois à toutes deux; les deux dernières, au contraire, sont plus souvent isolées.

Mais, avant d'aborder l'histoire clinique de ces diverses affections, une question préjudicielle doit être vidée. Elle est de la plus haute importance, et l'on peut dire qu'elle domine, dans une certaine mesure, toute la pathologie des maladies congénitales du cœur. Cette question est celle de la *cyanose*.

DEUXIÈME LEÇON

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR

De la cyanose. — Est-elle la conséquence du mélange des deux sangs, ou de l'obstacle au cours du sang dans le poumon. — Théorie de Gintrac. — Théorie de Louis. — Faits contradictoires. — Discussion. — Raisons qui me font adopter la théorie de Louis.
Pronostic général des malformations cliniques. — Rapport entre la durée de la vie et les malformations cardiaques. — La durée de la vie est exactement mesurée sur l'intensité de l'obstacle au cours du sang dans le poumon.
Étude clinique. — Difficultés et lacunes de cette étude.
Rétrécissement de l'artère pulmonaire; cyanose. — Signes physiques. — Symptômes généraux. — De la température rectale dans la cyanose.
Observations. — Autopsies. — Tuberculose consécutive aux maladies congénitales du cœur. — Caractères spéciaux des lésions cardiaques congénitales. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Inocclusion du septum interventriculaire. — Inocclusion du trou de Botal. — Hypertrophie du cœur droit. — Pathogénie des maladies congénitales du cœur. — Lésions acquises, surajoutées aux lésions congénitales.

De la cyanose.

Messieurs,

Gintrac fils, dans l'article qu'il a consacré à ce sujet dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, donne de la cyanose la définition suivante, qu'il emprunte à son père : « La cyanose est une *maladie* constituée par l'introduction du sang veineux dans le système artériel général, en vertu de communications ouvertes, soit entre les cavités droite et gauche du cœur, soit entre les principaux troncs vasculaires, maladie qui est accompagnée de la coloration bleuâtre livide de la peau et des muqueuses. »

Vous le voyez, Gintrac aborde de front la question de la cyanose et la tranche du même coup. Si la cyanose est la conséquence de l'introduction du sang veineux dans le système artériel, la communication entre les deux circulations, et le plus souvent entre les deux cœurs, devient le fait capital, devant lequel s'effacent tous les autres; le rétrécissement de l'artère pulmonaire, en particulier, loin de dominer la pathologie congénitale du cœur, est rejeté au second plan; son existence ou son absence n'importent que dans une mesure restreinte. Tout au plus le pronostic peut-il en être modifié.

Si, au contraire, la cyanose est la conséquence de l'obstacle apporté au cours du sang dans le poumon, le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire devient le fait capital, devant lequel s'effacent tous les autres; son existence ou son absence importent au plus haut point. Les symptômes, le diagnostic, le pronostic, tout en découle.

Nous voilà au cœur même de la question; il s'agit de la résoudre. Chacune de ces deux théories a été soutenue par les hommes les plus considérables, et, si nous voulions jurer sur la parole du maître, nous resterions à bon droit fort perplexes.

La première théorie, à laquelle Gintrac a attaché son nom, est soutenue par Sénac, Hunter, Forget, Meckel, Favre, Paget, Hope, Walshe. Pour tous ces auteurs, la cyanose dépend d'une communication anormale des deux cœurs et du mélange des sangs rouge et noir.

La seconde théorie, que Louis a appuyée de sa haute autorité, compte parmi ses partisans Morgagni, Ferrus, Bouillaud, Valleix, Hasse, Rokitansky, Foy, Stillé. Pour eux, la cyanose est la conséquence du rétrécissement, de l'oblitération de l'artère pulmonaire, ou d'un obstacle à la circulation pulmonaire.

Des deux parts, on cite des faits; ils sont naturellement contradictoires et souvent d'une appréciation difficile.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est la cause unique de la cyanose, comment se peut-il, disent les uns, qu'on trouve des rétrécissements de cette artère sans cyanose, et des cyanoses avec intégrité de l'artère?

Mais, répondent les autres, dans le premier cas, l'artère pulmonaire était peu rétrécie, l'obstacle au cours du sang peu considérable, et, dans le second cas, ou l'artère était rétrécie sans qu'on y ait pris garde, ou des obstacles inappréciés s'opposaient à la libre circulation du sang dans le poumon.

Tournons-nous maintenant de l'autre côté, et voyons s'il existe des cas de communication des deux cœurs et de mélange des sangs noir et rouge, sans cyanose. Ici, les exemples abondent. Tel est, entre autres, le fait de Zehetmayer, cité partout, et dans lequel il y avait absence complète de la cloison interventriculaire sans cyanose; telle est l'observation de Maurice (*Bulletins de la Société anatomique*, 1853) dans laquelle on voit une large communication entre les deux ventricules qui n'a amené aucune cyanose pendant la vie. Rappelez-vous l'observation de Valleix, consignée par lui dans son *Traité de pathologie :* il s'agit d'un enfant qui avait vécu pendant plusieurs jours sans présenter trace de cyanose et chez lequel Valleix a trouvé un cloisonnement rudimentaire et une large communication entre les deux oreillettes et les deux ventricules. Que dirons-nous des faits de communication entre les deux ventricules sans cyanose, qui ont servi de base au mémoire lu à l'Académie de médecine en 1879 par notre maître, le Dr Roger? Enfin, car il faut nous borner, rappelons en terminant le fait si curieux de Breschet : l'artère sous-clavière gauche naissant de l'artère pulmonaire, le bras gauche ne recevait donc que du sang veineux, et pourtant il avait une coloration absolument normale.

A tous ces faits, quelles réponses opposent les partisans de la théorie de Gintrac? Je vais d'abord exposer leurs arguments; je les discuterai ensuite. Il est des enfants, disent-ils, chez lesquels tout le sang (artériel, veineux, capillaire) a à peu près la même coloration rouge; en pareille circonstance, le mélange des deux sangs ne pourra donc produire la cyanose. — Il faut remarquer aussi que le mélange des deux sangs n'est pas la conséquence forcée de la communication des deux cœurs, car, si les gros vaisseaux ne sont pas oblitérés ou rétrécis, les deux oreillettes et les deux ventricules se contractant en même temps, les deux colonnes sanguines s'opposent une résistance égale, et chacune d'elles suit son cours normal.

— Quant au fait de Breschet, il paraît plus embarrassant. Voici pourtant les objections qui lui sont opposées et que Gintrac fils développe dans son article : Il s'agit d'un enfant d'un mois seulement; on n'a probablement pas songé à examiner la différence de coloration entre les deux membres pendant la vie; c'est après la mort, d'après les résultats donnés par l'autopsie, et sur de simples souvenirs plus ou moins vagues, qu'on a cherché à rétablir toutes les données du problème. Puis, qui nous répond que la dissection a été complète et qu'on ait tenu compte de toutes les anastomoses qui pouvaient amener le sang rouge au bras gauche? Enfin, si le fait était vrai, ce ne serait pas seulement une atteinte portée à la théorie de la cyanose, ce serait encore et surtout une dérogation complète à une loi physiologique : la nécessité d'une oxygénation au moins partielle du sang pour l'entretien de la vie.

Voyons maintenant quelle est la valeur de ces réponses. — Je n'insisterai pas longtemps sur la première. Personne ne peut nier qu'elle s'applique à un nombre de faits extrêmement restreint, et seulement pendant les premiers jours de la vie, car la coloration pareille des deux sangs est un fait rare et de courte durée. — Mais qu'opposer au fait de Zehetmayer? Est-il possible qu'en l'absence complète de la cloison interventriculaire il n'y ait pas mélange des deux sangs? L'objection tirée de la contraction simultanée des deux ventricules a-t-elle ici quelque valeur? Se figure-t-on ces deux colonnes sanguines accolées, juxtaposées, n'étant pas même séparées l'une de l'autre par un rudiment de cloison et ne se mêlant jamais? Le fait de Maurice, celui de Valleix me paraissent tout aussi probants, ce dernier surtout, dans lequel les deux oreillettes et les deux ventricules communiquaient largement entre eux. Laissons de côté, si vous voulez, les observations de Roger, puisque une seule a été suivie d'autopsie. Mais, pour l'observation de Breschet, que d'arguties accumulées pour la contester! Il faut supposer d'abord qu'elle a été prise en dehors de tout contrôle sérieux, que, pour la constatation d'un point capital, celui de l'absence de coloration bleue, on s'en est rapporté à de simples souvenirs, et que la dissection, conduite par un anatomiste habile, a été faite avec la plus extrême négligence. Enfin, l'argument tiré de la phy-

siologie ne me semble pas plus valable. Il n'est nullement exact que le sang veineux soit radicalement impropre à entretenir la vie; le sang, quand il revient au cœur, n'est dépouillé que d'une partie de ses qualités vivifiantes, mais non de toutes, Claude Bernard l'a depuis longtemps prouvé; ce n'était pas sans cesse la même portion du sang veineux qui était envoyée au bras gauche, mais une portion de sang veineux sans cesse renouvelée. Si l'enfant avait vécu plus longtemps, le bras gauche se serait sans doute plus ou moins atrophié, mais il ne se serait pas sphacélé.

Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble qu'aucune des objections ne se tient debout, et qu'il est impossible de nier la possibilité du mélange des sangs rouge et noir, sans cyanose. Or un seul fait bien démontré détruit toute la théorie.

Il me reste maintenant un dernier argument à réfuter; je vous en ai déjà dit un mot; j'y reviens.

Après avoir cherché à détruire les objections qui leur sont faites, les partisans de la théorie du mélange des deux sangs quittent la position défensive pour prendre l'offensive à leur tour. Si la cyanose, disent-ils, était due au rétrécissement, à l'oblitération de l'artère pulmonaire ou de ses branches, il faudrait que tout rétrécissement de cette artère fût suivi de cyanose, et même d'une cyanose intense. Or il n'en est rien. Non seulement tous les rétrécissements de l'artère pulmonaire ne sont pas suivis de cyanose, mais encore la cyanose n'existe pas quand il y a conservation des cloisons, ou, si elle existe, son intensité n'est pas comparable à celle de la cyanose congénitale; c'est la cyanose vulgaire des maladies du cœur. — Cette attaque mérite une double réponse, l'une pour les rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire, l'autre pour les rétrécissements développés après la naissance.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est congénital et qu'il y ait en même temps imperforation des cloisons, il faut nécessairement que le rétrécissement soit médiocre ou aisément franchi; sans quoi, l'obstacle apporté au cours du sang aurait empêché la fermeture définitive du septum interventriculaire ou interauriculaire, ou du trou de Botal. Donc, la raison qui a permis le cloisonnement complet, n'a pas permis la production de la cyanose. —

Lisez, par exemple, la 1re observation de mon collègue d'Heilly dans sa thèse inaugurale; il s'agit là d'un rétrécissement et d'une insuffisance congénitale de l'artère pulmonaire sans communication entre les deux cœurs et sans cyanose. L'exemple paraît bien choisi pour combattre la théorie de Louis et appuyer celle de Gintrac. Pourtant, l'impression que vous retirerez de cette lecture vous amènera à une conclusion tout opposée, quand vous verrez que, pendant la vie, la gêne de la circulation pulmonaire a été peu considérable, et que, après la mort, la lésion de l'artère pulmonaire a été trouvée relativement médiocre; elle était médiocre, en effet, puisqu'elle permettait le flux et le reflux du sang.

Quant aux rétrécissements développés après la naissance, les conditions sont tout autres. Il n'est pas possible, comme je vous l'ai déjà fait remarquer, qu'ils arrivent à un aussi haut degré que chez le fœtus sans produire rapidement une énorme dilatation du cœur droit, puisque la dérivation du sang d'un cœur dans l'autre est impossible; la lésion du cœur droit prendrait donc immédiatement un extrême développement; toutes les conséquences d'une semblable lésion évolueraient avec une rapidité excessive, et la mort ne tarderait pas à terminer la scène. Si donc le rétrécissement de l'artère pulmonaire né chez l'enfant ou l'adulte n'amène jamais une cyanose aussi intense que le rétrécissement né chez le fœtus, cela tient simplement à ce que, porté au même degré, il serait incompatible avec la vie. — Chevers a tenté de donner une autre explication de cette différence. Pour que la cyanose soit extrême, comme elle l'est dans la cyanose congénitale, il faut, d'après lui, que le réseau capillaire soit très dilaté, de manière à permettre sa distension facile par le sang noir et à favoriser la stase du sang; or une pareille dilatation ne peut se produire que pendant la vie fœtale, à une époque où le réseau capillaire, imparfaitement organisé, ne résiste pas à la pression du sang accumulé dans ses mailles. Cette hypothèse est ingénieuse, mais elle n'est pas exacte. Dans un des cas de cyanose suivi de mort, dont je vous parlerai tout à l'heure, j'ai fait examiner le réseau capillaire à l'aide du microscope; cet examen, fait par Balzer, a permis de reconnaître qu'il était parfaitement normal, et que, nulle part, il ne présentait de dilatation.

Telles sont les raisons nombreuses qui me font adopter la théorie de Louis et repousser celle de Gintrac. — Je crois que la cyanose est le résultat de l'oxygénation incomplète du sang, c'est-à-dire de l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire, et que c'est un fait général, dont nous trouvons seulement la plus haute expression dans les maladies congénitales du cœur. — Vous allez voir que cette opinion n'a pas un intérêt purement théorique, mais qu'elle est féconde en conséquences pratiques.

Pronostic général des malformations cliniques.

Si, partant du symptôme *cyanose*, nous voulions tirer des conclusions de quelque valeur au point de vue du pronostic des affections congénitales, nous en serions réduits à poser seulement le principe vague que la gravité de la maladie est en raison directe de l'intensité de la cyanose. Je ne pense pas qu'une pareille affirmation, quelle que soit sa justesse, vous soit d'une grande utilité pour l'intelligence du sujet.

Si, au contraire, prenant la lésion pour point de départ, nous en déduisons toutes les conséquences, vous verrez le pronostic s'éclairer d'une lumière très nette et très franche jusque dans ses moindres détails.

Mais il y a plus. L'étude à laquelle nous allons nous livrer va vous démontrer qu'il n'y a aucun rapport à établir entre les conditions les plus favorables à la production de la cyanose, selon la théorie de Gintrac, et la gravité de la maladie; ou plutôt que ce rapport est absolument contraire à celui que l'on pourrait attendre.

En effet, nous devons établir dès le début cette loi, que les faits viendront confirmer : La mesure de la vie est en rapport exact avec le degré d'importance de l'entrave apportée à la circulation. Toutes les conditions qui laisseront la circulation plus libre, ou qui en diminueront la gêne, rendront la vie plus longue. — Toutes les fois que l'artère pulmonaire sera saine ou peu altérée, la première condition sera remplie; toutes les fois que la dérivation du sang sera facilitée, la seconde condition sera réalisée. Or, parmi les conditions qui facilitent la dérivation du sang se trouvent les

perforations des cloisons, c'est-à-dire les lésions qui seules rendent possible le mélange des deux sangs. Donc, si la loi que j'ai posée est vraie, et je vais prouver qu'elle ne souffre aucune exception, nous arrivons à cette conclusion, qui serait bizarre si la théorie de Gintrac était vraie, que les causes qui produisent la cyanose prolongent la vie.

Voyons maintenant ce que nous apprennent les faits.

Vous savez tous que les solutions de continuité des cloisons interventriculaire ou interauriculaire, lorsqu'elles sont isolées et qu'elles ne s'accompagnent d'aucune lésion d'orifices, sont compatibles avec la vie, même prolongée jusqu'à la vieillesse. L'étendue de la solution de continuité a sans doute son importance, mais le fait est incontestable, et je vous en apporterai bientôt des preuves. Or, en pareil cas, le cours du sang est parfaitement libre, et le mélange des deux sangs facile.

Quand le rétrécissement de l'artère pulmonaire est peu accusé, la vie peut encore se prolonger assez longtemps, même quand les cloisons sont entièrement fermées. Ainsi la malade de d'Heilly n'est morte qu'à vingt et un ans. Ici, la gêne apportée à la circulation existe, et, quoiqu'elle soit relativement modérée, elle n'en est pas moins incompatible avec une longue existence.

Mais quand, le rétrécissement de l'artère pulmonaire étant peu accusé, une des cloisons n'est pas fermée (ordinairement la solution de continuité porte sur le septum interventriculaire), la vie est beaucoup plus longue. C'est que, en pareil cas, il y a dérivation facile au cours du sang et gêne moindre de la circulation.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est très marqué, même quand il y a persistance du trou ovale, la durée de la vie doit être et est en effet sensiblement moindre. La mort arrive pendant l'enfance. Mais si à la persistance du trou ovale se joint celle du canal artériel, la vie se prolonge beaucoup plus tard. Sur vingt sujets, Peacock en cite onze qui ont atteint ou dépassé quinze ans; un a vécu même jusqu'à vingt-neuf ans. La dérivation au cours du sang est alors facilitée par une nouvelle voie ouverte, le canal artériel, et cette dérivation est très importante, puisqu'elle favorise la circulation pulmonaire.

Quand le rétrécissement de l'artère pulmonaire se complique d'une anomalie dans l'origine de l'aorte et que, par suite de l'obliquité du septum interventriculaire, l'aorte communique avec le ventricule droit, la vie est très écourtée. Pourtant si, même dans ces cas défavorables, il y a persistance du canal artériel, le pronostic est un peu moins sévère. Peacock, sur soixante-quatre cas de cette nature, en a trouvé huit avec persistance du canal artériel, et, dans un de ces huit cas, la vie s'est prolongée jusqu'à dix-neuf ans. Le même auteur a constaté aussi que l'étendue de la communication entre les deux cœurs est une circonstance favorable, et que la survie est d'autant plus longue que la communication est plus large, quand, par exemple, le septum est perforé entre les deux oreillettes et entre les deux ventricules.

Enfin, quand l'artère pulmonaire est complètement imperméable, la vie extra-utérine n'est possible, naturellement, que si des voies collatérales sont ouvertes à la circulation pulmonaire. Sur vingt-huit enfants observés par Peacock, quatorze sont morts avant trois mois, trois avant six mois, quatre avant un an, trois avant deux ans, trois entre neuf et dix ans, un à douze ans. La durée de la vie est exactement mesurée à la facilité relative de la dérivation du sang et surtout de la circulation pulmonaire. Ainsi, la vie est possible, mais très courte avec une circulation pulmonaire faite par les artères bronchiques ou des vaisseaux supplémentaires dépendant de l'aorte; elle est plus longue quand il y a persistance du canal artériel, beaucoup plus longue encore lorsqu'il s'y joint une perforation de la cloison des ventricules ou la persistance du trou ovale.

Il me semble, messieurs, que la démonstration est faite : si la gravité du pronostic est en raison directe de l'obstacle apporté à la circulation, il est en raison inverse de la communication entre les deux cœurs et du mélange possible entre les deux sangs. La théorie de Gintrac, déjà fort ébranlée par l'anatomie pathologique, reçoit un coup plus sensible encore de la nosologie et de la clinique.

Étude clinique.

Nous savons maintenant, messieurs, tout ce que l'anatomie pathologique et tout ce que les théories ont pu nous apprendre sur les maladies congénitales du cœur. Nous avons même fait quelques excursions dans la pathologie, nous l'avons appelée à notre aide pour résoudre quelques difficultés, et mieux préciser le rôle et l'importance relative des diverses anomalies congénitales. Vous avez pu vous apercevoir que nos connaissances étaient encore fort restreintes et qu'un grand nombre de points importants restaient dans l'ombre.

Ces difficultés, ces incertitudes, vous les retrouverez plus grandes, plus nombreuses encore quand nous allons aborder l'étude exclusivement clinique et nous placer au lit même du malade. Aussi est-il impossible de tracer aujourd'hui une histoire complète des maladies congénitales du cœur; je ne pourrais même pas traiter le sujet dans l'ordre didactique. Ce serait une entreprise vaine, je dirais plus, dangereuse. Rien n'est plus dangereux, en effet, que d'exposer ce qui est vague avec une précision apparente, et de laisser dans l'esprit l'illusion de la certitude. En un pareil sujet, je ne puis faire qu'une chose : vous montrer quelques sommets éclairés émergeant du brouillard, sans avoir la prétention de vous indiquer toujours votre route.

Les causes de notre ignorance sont multiples. Elles sont dues en partie à la difficulté du sujet lui-même, mais une grande part en revient aussi à la façon dont il a été étudié.

D'abord, les affections congénitales du cœur, sans être très rares, ne sont cependant pas extrêmement communes. Il aurait donc fallu qu'aucune occasion de les observer n'eût été perdue, il aurait fallu aussi qu'une méthode sûre eût présidé à leur analyse. Il n'en a pas été ainsi. Les incertitudes des théories ont laissé leur empreinte sur les conclusions tirées des observations; chaque auteur, partant d'un point de vue différent, ne pouvait manquer d'aboutir à des résultats contradictoires.

Pour vous en fournir la preuve, il me suffira de vous citer les conclusions d'un travail récent, publié par le Dr P. Sansom dans le *Medical Times and Gazette*, en août 1879, et intitulé : Étude clinique sur les maladies du cœur dans l'enfance. Les voici, aussi clairement résumées que possible :

1° Dans les cas de cyanose congénitale, quand on ne perçoit pas de souffle cardiaque manifeste, il y a probablement béance du trou de Botal;

2° La cyanose avec souffle systolique siégeant vers les extrémités sternales des troisième et quatrième cartilages costaux, à gauche, indique une béance probable du trou de Botal;

3° La cyanose avec souffle systolique intense, invariable, dont le maximum se trouve en dedans de la pointe du cœur, et qui est également perceptible en arrière entre les omoplates, indique l'inocclusion probable de la cloison interventriculaire;

4° La cyanose ou l'anémie avec souffle systolique marqué à la base du cœur indique un rétrécissement probable de l'artère pulmonaire;

5° Quand, dans une affection congénitale, on rencontre une dilatation considérable du ventricule gauche, cette dilatation est due probablement à une poussée d'endocardite qui complique l'anomalie primitive.

Si ces conclusions étaient appuyées sur des faits bien nets et surtout sur des autopsies bien faites, elles résoudraient à peu près toutes les questions que nous nous sommes posées. Elles ont d'ailleurs le mérite de n'établir le diagnostic que pour les maladies véritablement congénitales, c'est-à-dire pour le rétrécissement de l'artère pulmonaire et pour les perforations des cloisons. Elles contredisent, il est vrai, une grande partie des résultats obtenus par d'autres auteurs et les idées que j'ai soutenues à propos de la cyanose, puisque, d'après les trois premières conclusions, la cyanose serait la conséquence de la communication entre les deux cœurs. Mais nous ferions avec joie l'abandon de théories qui seraient démenties par les faits.

Malheureusement, dans ce travail, on ne trouve que trois autopsies; deux d'entre elles ont trait à des rétrécissements de l'artère

pulmonaire, et les signes observés pendant la vie étaient ceux que nous considérons aujourd'hui comme classiques. Quant à la troisième, elle a été faite sur un enfant de six ans, qui présentait tous les signes d'une lésion mitrale : frémissement systolique à la pointe du cœur, avec souffle intense également systolique, se propageant vers l'aisselle gauche et le long du rachis. Ces signes physiques étaient accompagnés d'accès de cyanose. — L'auteur avait diagnostiqué une inocclusion de la cloison interventriculaire ; ce diagnostic était basé sur les idées exprimées par lui dans la 3e conclusion de son mémoire, idées qui me paraissent d'ailleurs complètement erronées et en contradiction avec les résultats de l'observation, car un souffle systolique avec maximum à la pointe du cœur, retentissant en arrière entre les omoplates, est un signe de lésion mitrale. Or précisément le Dr Sansom trouva à l'autopsie un notable épaississement de la valvule mitrale avec rétrécissement et déformation de l'orifice, sans autre lésion. Il s'en étonne et en conclut que, dans les affections congénitales, les faits démentent souvent les diagnostics les mieux établis. Sans nier la difficulté extrême du diagnostic, je ferai observer que, dans cette circonstance, les résultats de l'autopsie prouvent non l'insuffisance de nos moyens d'observation, mais l'inexactitude des conclusions de l'auteur.

Je ne pousserai pas plus loin l'analyse du mémoire du Dr Sansom. Vous le voyez, les faits ne sont pas concluants, les idées sont parfois en contradiction avec les données actuelles de la science ; nous ne pouvons tirer profit ni des uns ni des autres.

Voulez-vous une autre preuve de l'insuffisance des observations? Dans un travail plus ancien, il est vrai, puisqu'il date de 1864, mon ami le Dr d'Heilly a rassemblé dans sa thèse inaugurale vingt-quatre observations. Cette thèse a pour titre : *Des oblitérations et rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire.* — Sur ces vingt-quatre observations, dix-neuf se rapportent à des rétrécissements de l'artère pulmonaire, et dans sept cas seulement on parle de l'auscultation. Chaque fois, notez le fait, on trouve un souffle, et ce souffle est toujours au premier temps. Quatre fois seulement on décrit le siège : il est à la base du cœur. Pas une fois on ne signale le trajet suivi par le souffle. — Remarquez que je ne fais aucun

reproche à mon excellent collègue. De ces vingt-quatre observations, une seule lui appartient, et, dans cette observation unique, tout est noté avec la plus scrupuleuse exactitude, sauf le trajet du souffle, sur lequel l'attention n'était pas encore portée en 1864. — Si j'ai pris cet exemple, c'est pour vous montrer combien nous sommes pauvres en documents et pour vous expliquer les difficultés que j'éprouve à vous fournir des renseignements même incomplets.

Cela dit, je pense que le meilleur moyen de fixer nos idées et de donner une base assurée à nos déductions cliniques est d'analyser avec soin quelques faits de maladie congénitale du cœur; je vous parlerai d'abord de celui que nous avons observé ensemble il y a peu de jours. L'étude en sera d'autant plus fructueuse qu'elle portera sur un cas très net de rétrécissement de l'artère pulmonaire avec cyanose, et qu'elle nous permettra de passer en revue et d'étudier les symptômes de cette affection congénitale, la plus complexe et la plus fréquente de toutes. Seulement, dans ce cas, l'autopsie nous manque; nous en compléterons donc l'histoire par celle de quelques autres faits, également observés par moi, dans lesquels la maladie a pu être suivie jusqu'à la mort.

Puis nous chercherons quelles sont dans cet ensemble les lésions congénitales diagnosticables, et à quels signes on les peut reconnaître; quelles sont au contraire celles qui nous échappent et que nous pouvons seulement soupçonner.

Enfin je vous dirai ce que nous savons actuellement de la perforation isolée du septum interauriculaire et du septum interventriculaire. Vous verrez que nos connaissances sur ce point sont encore très bornées, parfois même fort sujettes à controverse.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Cyanose.

Vous vous rappelez sans aucun doute le petit Édouard Vallet, âgé de cinq ans et demi, qui était couché au n° 11 de notre salle Saint-Joseph. Son aspect était assez frappant pour qu'il n'ait pu échapper à votre mémoire.

Même au repos, même pendant le sommeil, la face était comme

turgescente et d'un bleu violacé. La teinte cyanique, uniformément répandue, était surtout prononcée au nez et sur les lèvres; elle se voyait même, mais effacée et comme fuyante, sur la voûte palatine et le voile du palais; pourtant ni la langue ni l'arrière-gorge n'en étaient atteintes, quoique, dans d'autres cas, elle y ait été observée.

Les deux mains étaient d'un bleu violet, et la cyanose s'y accusait plus fortement que partout ailleurs; elle se prolongeait, en s'affaiblissant, sur les avant-bras et sur la face postérieure des bras. Les doigts ne présentaient pas la forme en spatule décrite par les auteurs.

Enfin, aux deux pieds, la cyanose, quoique très nette, était moins forte qu'aux mains; elle était très atténuée sur les jambes, dont elle n'occupait que la moitié inférieure.

Mais lorsque l'enfant, dont le caractère est violent et qui s'irrite sans motif, se livrait à un accès de colère, la cyanose s'accroissait alors à tel point qu'elle envahissait toute la surface cutanée et qu'elle devenait presque noire à la face et aux extrémités. Il s'y joignait une vive agitation, une anxiété extrême, et la dyspnée, par sa violence, montrait à quel point l'hématose et la respiration étaient profondément troublées. Il suffisait même d'une émotion, fût-elle agréable, pour provoquer un accès analogue, et la vue inopinée de sa mère jetait l'enfant dans une crise qui semblait le mettre aux portes du tombeau.

Vous comprenez, messieurs, qu'un pareil état ne pouvait manquer d'éveiller violemment la sollicitude des parents. Ils en ignoraient la cause et n'en pouvaient trouver l'explication dans leur propre santé, qui était bonne. Ils ne pouvaient non plus l'attribuer à quelque maladie de l'enfance; leur bébé, il est vrai, avait eu des convulsions au moment de l'évolution des premières dents, et ces convulsions s'étaient répétées à l'éruption de chacune d'elles; mais, outre qu'aucune autre maladie n'avait jamais été observée par eux, la cyanose s'était montrée au lendemain même de la naissance, et la date de son apparition ne pouvait laisser aucun doute sur son origine fœtale.

La maladie congénitale du cœur s'était d'ailleurs manifestée

immédiatement par le cortège de ses symptômes habituels. Dès son plus bas âge, l'enfant ne pouvait se livrer au plus léger effort, et, s'il tentait de jouer, même dans les bras de sa nourrice, il perdait respiration et semblait près d'étouffer. Les quintes de toux, si fréquentes en pareil cas, se montraient dès l'âge de deux ans, pour ne plus le quitter, sans s'accompagner jamais d'hémoptysies; et un médecin, consulté vers cette époque, conseillait de laisser l'enfant au repos absolu et d'éviter même les fatigues de la marche.

Cependant les années s'écoulaient, et le développement du corps se faisait d'une manière normale. Le petit malade est sans doute un peu maigre et chétif, les muscles manquent de force, la marche est lente et difficile, mais on ne peut signaler aucun arrêt de développement bien prononcé. — Il n'en est pas de même de l'intelligence; la mère, il est vrai, dont la tendresse obscurcit un peu le jugement, assure que l'esprit de son enfant est très éveillé et saisit vivement toutes les idées; mais il nous est facile de juger qu'il est fort engourdi et que le cerveau, auquel l'excitation fait défaut, reste oppressé par la stase sanguine.

C'est en cet état que le petit malade est soumis à notre observation. Après avoir reconnu la gravité de l'état général et constaté que, néanmoins, un grand nombre des symptômes propres aux affections organiques du cœur manquaient encore, nous procédons à l'examen attentif de l'état local. Cet examen était indispensable pour nous permettre d'asseoir un jugement définitif et raisonné.

La poitrine est un peu déformée par la projection en avant de la dernière pièce du sternum; mais il n'y a pas de voussure précordiale.

La *matité* précordiale est augmentée. Elle commence au niveau du deuxième espace intercostal gauche et s'étend jusqu'au bord supérieur de la sixième côte, ce qui donne une matité verticale de 8 centimètres. — Transversalement, elle commence un peu en dehors du bord droit du sternum, à 5 centimètres environ en dedans du mamelon droit, jusqu'au mamelon gauche. — Matité transversale : 9 centim. 1/2.

La pointe bat au niveau du cinquième espace intercostal gauche, affleurant la sixième côte, à 2 centimètres en dedans du mamelon.

Il n'y a pas de frémissement cataire, contrairement à ce qui a été observé dans la grande majorité des cas; mais l'impulsion cardiaque est assez forte, et elle a son maximum d'intensité dans le quatrième espace intercostal, à 1 centim. 1/2 en dedans du bord gauche du sternum.

La palpation et la percussion nous permettent donc d'affirmer l'existence d'une hypertrophie du cœur marquée, sans être très considérable. — En effet, d'après Rilliet et Barthez, la matité précordiale varie, selon l'âge de l'enfant, de 4 à 7 centimètres verticalement, et de 4 à 8 centimètres transversalement. Notre petit malade n'a que cinq ans et demi, et son cœur dépasse déjà les limites les plus extrêmes indiquées par ces auteurs.

Mais nous arriverons à des résultats plus précis encore, en nous rappelant les limites données par Roger à la matité précordiale dans le premier volume de ses *Recherches cliniques sur les maladies des enfants*. J'ai souvent vérifié les mesures données par mon cher et savant maître, et je puis vous assurer qu'elles sont d'une parfaite exactitude. — La limite supérieure de la matité cardiaque est au niveau du deuxième espace intercostal. La limite inférieure est à la cinquième côte. — Un abaissement de cette limite de matité et du choc de la pointe du cœur jusqu'au cinquième espace intercostal, et surtout jusqu'à la sixième côte, est pathologique.

La limite latérale interne est marquée par une ligne verticale un peu inclinée à gauche, qui longe les articulations sternocostales gauches. Elle correspond au bord droit du cœur.

La limite latérale externe est marquée par une ligne verticale, qui passe un peu en dehors du mamelon gauche, qu'elle affleure.

Si, maintenant, nous comparons les résultats de la percussion pratiquée chez notre petit malade avec ces mesures, nous arrivons aux résultats suivants :

Supérieurement, la matité chez notre malade commence au niveau du deuxième espace intercostal, c'est-à-dire au niveau normal. Il n'y a donc pas d'hypertrophie de la base du cœur, c'est-à-dire des oreillettes.

Inférieurement, la matité descend et la pointe du cœur bat au

niveau du bord supérieur de la sixième côte. Il y a donc hypertrophie ventriculaire.

A gauche, la matité commence au niveau du mamelon, ce qui est normal, et la pointe du cœur bat à 2 centimètres en dedans du mamelon, ce qui est également normal. L'hypertrophie ne porte donc pas sur le ventricule gauche.

A droite, au contraire, la matité commence un peu en dehors du bord droit du sternum, tandis que la limite normale est le long du bord gauche. L'hypertrophie porte donc sur le ventricule droit.

La première partie du diagnostic est donc celle-ci : *hypertrophie du cœur portant sur le ventricule droit.*

Il s'agit de le compléter, autant que possible, par l'auscultation.

En appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entend, dans toute cette région, un souffle rude, systolique, dont le maximum se trouve dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord du sternum, empiétant un peu sur le sternum lui-même. Le souffle diminue à mesure qu'on s'éloigne de ce point.

En portant le stéthoscope jusqu'à 2 centimètres à droite ou à gauche du point maximum, sur une ligne transversale et à la même hauteur, le souffle diminue, mais dans une proportion sensiblement égale. Si, au contraire, on porte le stéthoscope en haut et un peu à gauche, ou en haut et un peu à droite, on constate la prolongation du souffle à gauche et sa diminution à droite. Cette différence est encore plus marquée lorsqu'on porte le stéthoscope franchement vers l'épaule gauche ou vers l'épaule droite ; il persiste à gauche, il disparaît à droite ; il est donc certain que le souffle se prolonge manifestement à gauche, du côté de la clavicule et de l'épaule. Quant à déterminer le trajet du souffle et son étendue avec plus de précision encore, vous avez pu voir que cela était impossible.

Le souffle diminue rapidement et disparaît bientôt en descendant le long du sternum ; il s'entend à peine en arrière entre les omoplates et près de la colonne vertébrale.

Enfin, dernier trait à noter, il se prolonge dans les carotides des deux côtés, mais avec une intensité plus grande à droite qu'à gauche.

L'auscultation nous permet donc de donner au diagnostic un assez haut degré de précision. — En effet, le maximum du souffle se trouve juste au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte, car ces deux vaisseaux sont exactement superposés; ou du moins la distance qui sépare la valvule aortique de la valvule de l'artère pulmonaire est si faible qu'elle peut être négligée. J'insiste un peu sur ce détail, parce que, à mon sens, on a aujourd'hui une tendance fâcheuse à éloigner l'un de l'autre le foyer du bruit de souffle des deux artères. Permettez-moi donc une courte digression.

Voici une expérience que j'ai faite plusieurs fois, que j'ai répétée sous vos yeux et qui m'a toujours donné les mêmes résultats. Une longue aiguille introduite dans le deuxième espace intercostal gauche, et dans l'angle supérieur formé par la deuxième côte et le sternum, tombe exactement sur la valvule sygmoïde de l'artère pulmonaire. — Une aiguille introduite dans le deuxième espace intercostal gauche, mais dans l'angle inférieur formé par la troisième côte et le sternum, traverse l'aorte et le bord libre de la valvule sygmoïde moyenne. Ainsi les deux valvules sygmoïdes ne sont séparées que par la hauteur du deuxième espace intercostal sur le cadavre. Vous comprenez facilement que cette distance, à peine appréciable, est réduite à rien sur le vivant par suite des mouvements du cœur.

Mais, d'autre part, une aiguille introduite dans le deuxième espace intercostal droit, dans l'angle inférieur formé par la troisième côte et le sternum, c'est-à-dire juste au niveau où se trouve à gauche la valvule aortique, passe à 1 centim. 1/2 à droite de l'aorte, au niveau du bord droit de la veine cave supérieure.

Vous voyez donc que, théoriquement, le foyer maximum des bruits de souffle des deux artères doit se confondre, et qu'on ne saurait placer l'un à droite, l'autre à gauche du sternum. Pourtant, la démonstration anatomique n'a qu'une valeur relative, et il n'y aurait pas lieu de s'y arrêter, si elle était démentie par l'observation des faits pathologiques. Mais il n'en est rien, et j'ai toujours observé, au contraire, que le foyer maximum des souffles était bien à l'endroit exact qu'indique la théorie. — Seulement, ce qui

est vrai, c'est que la direction des souffles est différente; celui du rétrécissement de l'artère pulmonaire se prolonge à gauche, celui du rétrécissement aortique se prolonge à droite.

Revenons maintenant à notre malade. Le maximum du bruit de souffle se trouve dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord du sternum, et il est systolique. Il indique donc un rétrécissement soit de l'artère pulmonaire, soit de l'aorte, soit de toutes deux. A laquelle de ces trois hypothèses devons-nous nous rattacher?

Y a-t-il rétrécissement de l'artère pulmonaire? Cette lésion me paraît incontestable. En effet, le souffle se prolonge très manifestement à gauche, du côté de la clavicule et de l'épaule; il diminue très vite à droite et ne tarde pas à disparaître dès qu'on s'éloigne vers l'épaule. Pouvons-nous arriver à un plus haut degré de précision? Mon collègue Constantin Paul assigne une limite très exacte au souffle de l'artère pulmonaire, qui disparaîtrait, selon lui, au niveau du bord supérieur de la deuxième côte, juste au moment où l'artère pulmonaire passe derrière l'aorte. Je ne nie pas la possibilité du fait, mais je ne l'ai pas encore observé; il n'est donc pas constant.

Y a-t-il aussi rétrécissement de l'aorte? Je suis très disposé à le croire. D'abord, le maximum du bruit de souffle empiète un peu sur le sternum; ce souffle diminue vite, mais ne s'éteint pas immédiatement à droite, puis il se prolonge dans les carotides, et surtout à droite; enfin le pouls est petit, fuyant sous le doigt, régulier, un peu lent pour un enfant de cinq ans (76 pulsations). Malheureusement, les terreurs du petit malade m'ont empêché de prendre le tracé sphygmographique. — Quoi qu'il en soit, la légère prolongation du souffle à droite et sa prolongation très nette dans les carotides sont des phénomènes qui n'existent jamais quand l'artère pulmonaire est seule atteinte et sont au contraire des signes de rétrécissement aortique. Enfin, les caractères du pouls sont absolument ceux du rétrécissement aortique, tandis que le pouls du rétrécissement de l'artère pulmonaire garde ses caractères normaux.

La seconde partie du diagnostic est donc celle-ci : rétrécissement certain de l'artère pulmonaire et très probable de l'aorte.

Si maintenant, réunissant les symptômes généraux aux symptômes locaux, nous voulons reconstruire le diagnostic tout entier, nous pouvons l'écrire en ces termes :

Maladie congénitale du cœur. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire et très probablement de l'aorte. — Hypertrophie du ventricule droit. — Cyanose.

Disons, pour terminer en quelques mots l'histoire de notre petit malade, que la cyanose amène un abaissement marqué de la température des extrémités; aux mains et aux pieds, elle descend à 32° dans l'état de calme; elle peut descendre encore plus bas pendant les crises, et elle est soumise dans une certaine limite aux variations de la température extérieure. Mais, fait important et sur lequel nous reviendrons, la température rectale est absolument normale; elle reste à 37°,2, soit dans l'état de calme, soit pendant les crises.

Enfin, les symptômes généraux des maladies du cœur font totalement défaut : pas d'œdème, foie et rate normaux, urine claire, pas d'albumine.

Tel se présente à nous ce petit malade; le diagnostic est dessiné dans ses lignes principales, et il répond fort exactement à l'image que la théorie avait tracée. Cependant quelques traits manquent encore à la ressemblance; l'observation directe nous permet-elle de les ajouter?

Nous sommes contraints de répondre par la négative et d'avouer que nous ne pouvons pousser plus loin l'analyse, sans faire appel à l'anatomie pathologique et à la pathogénie. Ainsi la question se retourne; au lieu de demander à la clinique de contrôler la nosologie, nous demanderons à la nosologie de combler les lacunes de la clinique. Malheureusement, sauf sur un point, la nosologie elle-même sera impuissante.

La première lacune que nous trouvons dans notre observation est celle-ci : Y a-t-il communication entre les deux cœurs? Ici, la réponse est péremptoire. Oui, la communication existe; en voici les raisons : D'abord, la maladie est congénitale, et il est impossible d'admettre qu'un rétrécissement de l'artère pulmonaire aussi considérable que celui-ci ait permis l'occlusion complète des cloisons.

Puis, et c'est la preuve la plus forte, la séparation des deux cœurs n'aurait pas permis la dérivation du sang, le cœur droit aurait été violemment forcé, et la durée de la vie n'aurait pas pu être aussi longue; ou, si une aussi forte lésion n'avait pas entraîné la mort, elle aurait du moins développé des symptômes généraux graves, par suite du trouble profond apporté au fonctionnement du cœur et à la circulation. Chez notre malade, les symptômes généraux manquent absolument.

Nous sommes donc autorisés à compléter notre diagnostic en ces termes : *communication, très probablement assez large, entre les deux cœurs.*

Mais ici s'arrêtent les réponses de la nosologie. Pouvons-nous savoir par quelles voies se fait cette communication? Est-ce par la cloison interventriculaire, ou par la cloison interauriculaire, ou par toutes deux? Nous l'ignorons. A plus forte raison ignorons-nous si la voie est ouverte aux dépens de toute une cloison ou d'une partie de cloison. Je n'insiste pas. — Le canal artériel est-il plus ou moins conservé? L'aorte s'abouche-t-il dans le ventricule gauche ou dans le ventricule droit? Toutes ces questions sont insolubles.

Il faut donc nous contenter d'un diagnostic, incomplet sans doute, mais déjà très satisfaisant, car il nous offre, en un seul tableau, la plupart des traits notés par les auteurs dans la description qu'ils ont faite du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Je ne reviendrai pas sur les signes physiques. J'y ai déjà longuement insisté, et je serai bientôt amené à les envisager sous un autre aspect, quand je les étudierai au point de vue des renseignements qu'ils peuvent nous donner pour distinguer les unes des autres les diverses malformations cardiaques. — Je vous rappellerai seulement que, si le pouls ne présente pas les caractères négatifs qu'il a dans les rétrécissements pulmonaires, c'est qu'il est influencé par le rétrécissement aortique concomitant.

Je préfère attirer votre attention sur quelques points particuliers de l'histoire de la cyanose.

Vous trouvez ici la cyanose avec tous ses caractères, si bien et si complètement décrits par les auteurs. Elle présente des paroxysmes

violents, sous l'influence des mouvements même légers et des émotions même agréables. Les accès de suffocation, la dyspnée qui les accompagnent sont brusquement portés à un effrayant degré; jamais pourtant ne surviennent les syncopes, qui existent chez d'autres malades. La toux est fréquente et paroxystique, l'intelligence engourdie, l'humeur chagrine et irritable; la céphalalgie se montre souvent : en ce moment même, les douleurs de tête sont vives depuis plusieurs jours et revêtent un caractère névralgique. Pourtant le sommeil est bon, au moins actuellement; chez la plupart des cyaniques, il est léger. — L'action musculaire est sans énergie, les membres inférieurs affaiblis, la marche lente et difficile.

L'enfant a été soumis trop tardivement à notre observation pour que nous ayons pu constater la lenteur de l'évolution dentaire, trop tôt pour que nous puissions juger de la lenteur de développement des organes génitaux et du retard apporté par la cyanose à l'époque de la puberté. C'est seulement un retard, du reste; la reproduction est possible.

Mais ce que nous avons pu voir, c'est que les membres supérieurs étaient grêles et amaigris, les membres inférieurs peut-être un peu longs, enfin que la conformation spatulée des doigts, si fréquente en pareil cas et que j'ai eu souvent l'occasion d'observer, manquait ici absolument.

Une dernière observation restait à faire; elle était de la plus haute importance : c'était la constatation du degré de température. Cette constatation n'a pas été faite souvent, au moins à ma connaissance, et j'étais désireux de voir quel en serait le résultat, surtout au point de vue théorique. En effet, si la cyanose est due au mélange des deux sangs, toutes les parties du corps doivent recevoir un liquide sanguin de composition identique, et le sang, incomplètement oxygéné, doit avoir partout une température inférieure à la normale. La comparaison entre les enfants atteints de cyanose et les animaux à sang froid est le point de départ d'une foule de déductions physiologiques et pathologiques, et doit être prise au sérieux. Si, au contraire, la cyanose congénitale n'est qu'une forme exagérée de la cyanose vulgaire des maladies du cœur, le refroidissement ne doit porter que sur les points où se

produit la stagnation du sang, mais la masse sanguine ne peut être influencée tout entière. Nous savons, d'ailleurs, que, dans les maladies du cœur ordinaires, la chaleur centrale n'est pas modifiée. — Il importait donc au plus haut point de connaître la température rectale et la température périphérique.

Eh bien, messieurs, vous savez quels résultats nous avons obtenus. La température prise aux mains et aux pieds était naturellement très inférieure à la normale, et elle l'était d'autant plus que la cyanose y était plus prononcée; elle était plus élevée pendant les périodes de calme, plus abaissée pendant les crises, et variait de 32 à 28°. — Quant à la température rectale, elle était normale, variant de 37°,2 à 37°,5. — L'expérience, répétée plusieurs fois, nous a toujours donné les mêmes résultats. — Ce n'est pas, d'ailleurs, un fait unique; vous savez que, il y a quelques jours à peine, un enfant de quelques mois, atteint de cyanose congénitale, nous a été amené, et que la température rectale a été trouvée chez lui également normale. Voilà une nouvelle atteinte portée par la thermométrie à la théorie de Gintrac.

Que penser, maintenant, de ces assertions, répétées par tous les auteurs, que, chez les enfants atteints de cyanose, le stade de froid de la fièvre intermittente est le plus long? que, dans les phlegmasies, la chaleur est peu développée? L'observation personnelle me manque pour affirmer ou infirmer ces assertions, mais je ne puis m'empêcher d'y soupçonner une idée préconçue, et je me demande si elles sont justes. Elles sont au moins sujettes à vérification, aussi bien que la diminution rapide des forces et la tendance à la gangrène à la suite des maladies aiguës.

Tels sont les enseignements que nous donne notre petit malade; ils sont assez nombreux et assez précis pour nous permettre, en vous parlant des autres, de passer rapidement sur les détails cliniques, et d'insister surtout sur les modes de terminaison, l'anatomie pathologique et la pathogénie, c'est-à-dire sur les questions que j'ai dû, jusqu'ici, laisser dans l'ombre.

Il s'agit d'abord d'un enfant de vingt-deux mois, dont j'ai publié l'observation dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1882*. Son apparence était chétive et misérable. A sa naissance, il était

bleu; la cyanose était même si prononcée que tout le monde désespérait de sa vie. Lorsque je le vis pour la première fois, elle était surtout marquée à la face, aux lèvres et aux extrémités; le palais et le plancher de la bouche offraient une coloration un peu violette. La cyanose, quoique évidente, était pourtant médiocre au repos; mais elle s'accentuait et devenait intense dès qu'on examinait l'enfant.

Il n'y avait ni voussure précordiale, ni accroissement de la matité; l'impulsion cardiaque était assez énergique, mais on ne percevait nulle part de frémissement cataire. Ces signes négatifs étaient en parfait accord avec la médiocrité de la cyanose. — Voyons maintenant les résultats de l'auscultation. En appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entendait un souffle systolique très net, dont le maximum siégeait au niveau du deuxième espace intercostal gauche, à l'angle de réunion de la troisième côte avec le sternum. Ce souffle était rude et se prolongeait, en haut et à gauche, dans la direction de la clavicule; il s'affaiblissait au contraire à droite du sternum, et disparaissait complètement à un centimètre et demi plus loin. Les résultats de l'auscultation permettaient donc d'affirmer l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire sans lésion de l'aorte.

Ainsi le diagnostic se trouvait établi de la manière suivante : Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec cyanose, sans hypertrophie appréciable du ventricule droit. Quant à la communication entre les deux cœurs, elle était incontestable, par les raisons que je vous ai dites tout à l'heure et sur lesquelles je n'ai pas à revenir. Seulement, il était impossible de déterminer si elle existait au niveau du septum interventriculaire ou du septum interauriculaire; c'est là, en effet, une question que les moyens d'exploration directe ne nous permettent pas de résoudre.

Enfin un dernier point restait à préciser. Dès mon premier examen, j'avais été frappé de ce fait que le bruit de souffle de la base du cœur s'affaiblissait mais sans disparaître, à mesure que le sthétoscope se rapprochait de la pointe. Or, plusieurs examens ultérieurs ne me permirent pas de douter qu'un bruit de souffle, distinct de celui de la base, quoique plus faible, n'existât réellement à la pointe du cœur; il était systolique, se prolongeait à droite et

disparaissait rapidement à gauche. Il avait donc tous les caractères du souffle dû à l'insuffisance de la valvule tricuspide. Le diagnostic local se trouvait ainsi complété.

Tout n'était pas dit cependant; l'état des autres organes restait encore à étudier. Chez le premier malade, que nous avons observé ensemble, les symptômes locaux et généraux, étaient exclusivement ceux de la lésion cardiaque congénitale : hypertrophie, souffle, cyanose. Les autres organes étaient parfaitement sains, et les conséquences de la malformation cardiaque ne se faisaient sentir nulle part. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, depuis longtemps déjà, les auteurs ont montré que le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire peut amener les complications ordinaires des maladies du cœur, et en particulier du cœur droit : Congestions de divers organes, bronchites, broncho-pneumonies, hémorrhagies, épanchements séreux, anasarques, etc. Mais, en outre, dans un mémoire lu à la Société des hôpitaux en août 1871, Constantin Paul a soutenu que le trouble profond apporté à l'hématose pulmonaire par le rétrécissement de l'artère développe la tuberculose du poumon et celle des ganglions péribronchiques. Cette opinion, acceptée par la plupart des auteurs, est devenue aujourd'hui presque classique. Raynaud, cependant, dans son article du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* ne l'admet qu'avec réserve, et Duguet l'a présentée sous un jour nouveau, dans plusieurs communications faites à la Société des hôpitaux.

Précisément, le malade dont je vous parle en ce moment présentait, outre les symptômes cardiaques que je viens de vous exposer, ceux d'une tuberculose déjà avancée : toux fréquente, sueurs nocturnes, amaigrissement, affaiblissement progressif, etc.; tandis que les signes locaux de tuberculose pulmonaire étaient fort peu accusés. Si bien que la tuberculose semblait plutôt être généralisée que localisée dans le poumon. Or, en admettant la théorie de Constantin Paul, c'est-à-dire la tuberculose consécutive au trouble de la circulation pulmonaire, on comprend difficilement l'existence d'une tuberculose généralisée avec des symptômes pulmonaires légers ou nuls. Le fait, au contraire, n'a pas lieu de surprendre si l'on pense, avec Duguet et avec moi, que les poumons ne sont pas seuls en

cause dans les affections congénitales du cœur. Ce n'est pas, en effet, sous l'action d'une circulation pulmonaire entravée que se développent les tubercules; cette pathogénie presque mécanique ne me semble pas répondre à la réalité; une influence plus haute domine la situation. L'hématose, incomplète dès la naissance, jette peu à peu le malade dans un état d'affaiblissement qui s'accroît de jour en jour, et qui le livre presque sans défense aux germes infectieux qui s'emparent surtout des organismes déchus.

Mais revenons à notre cardiaque. Chez lui, la maladie faisait des progrès rapides; il s'émaciait et s'affaiblissait de plus en plus chaque jour; enfin il s'éteignit sans nouveaux symptômes, presque sans agonie, deux mois après son entrée à l'hôpital.

Maintenant, messieurs, je vous prie de faire la plus grande attention aux résultats que nous a donnés l'autopsie. Ils vous feront voir d'abord l'accord qui existe entre les lésions et les symptômes; ils serviront ensuite à vous faire comprendre ou tout au moins soupçonner la pathogénie des affections congénitales du cœur.

En premier lieu, nous avons constaté l'existence d'une tuberculose généralisée; les deux poumons, le péritoine, l'intestin, la rate, le foie étaient envahis par des tubercules, les uns miliaires, les autres plus volumineux; la maladie n'était donc pas tout à fait récente, mais elle avait pris, dans les derniers jours, une allure rapide. On comprenait très bien, d'ailleurs, en examinant les poumons, l'impuissance de l'auscultation. Partout se voyaient des granulations tuberculeuses disséminées au milieu d'un tissu pulmonaire à peine altéré; nulle part n'existait de vaste splénisation, ni de bronchopneumonie chronique étendue. La tuberculose était donc généralisée, comme nous l'avions admis, et l'autopsie venait confirmer les idées théoriques que je vous ai exposées tout à l'heure.

Ce point une fois établi, le cœur fut examiné. Il pesait 50 grammes; ce poids est un peu inférieur à celui que l'on trouve habituellement à deux ans, et qui varie entre 60 et 70 grammes. La circonférence à la base des ventricules était de 11 centimètres, la distance de la base à la pointe, de 5 centimètres. Ce sont exactement les mesures moyennes données par Rilliet et Barthez pour les enfants de quinze

mois à deux ans et demi. Le cœur n'était donc pas hypertrophié; la percussion nous avait donné des résultats exacts.

Le volume relatif des cœurs droit et gauche était un peu inégal; on constatait une légère différence en faveur du ventricule droit, qui mesurait 5 cent. 7 millimètres à sa base, tandis que le ventricule gauche mesurait 5 cent. 3 millimètres. Quant aux parois, celles du ventricule droit étaient de 7 millimètres, celles du ventricule gauche de 10 millimètres d'épaisseur. Il n'y avait donc pas d'hypertrophie du ventricule droit. L'épaisseur maxima notée par Rilliet et Barthez est, il est vrai, de 6 millimètres seulement, mais je l'ai souvent trouvée de 7 millimètres. Voilà donc un cas dans lequel le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne s'accompagne pas de l'hypertrophie du ventricule droit. C'est là un fait exceptionnel, il est vrai, mais vous verrez tout à l'heure, à propos des deux autres faits qui me restent à vous raconter, que les cas de maladies congénitales du cœur sortent presque toujours de la règle par quelque côté, et souvent par des points beaucoup plus importants encore. Notons seulement, en passant, que les résultats de l'examen nécroscopique confirmaient entièrement ceux que nous avait donnés la percussion pendant la vie.

Poursuivons notre enquête. Le diagnostic porté pendant la vie était : rétrécissement de l'artère pulmonaire et de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. — Or, l'un et l'autre étaient en effet rétrécis, mais à des degrés différents. L'orifice de l'artère pulmonaire au niveau de la valvule mesurait 1 centimètre et demi de circonférence; à 1 centimètre au-dessus de la valvule, la circonférence de l'artère pulmonaire était de 2 centimètres. Le rétrécissement était donc considérable, puisque la circonférence minima de l'artère pulmonaire, à l'âge de deux ans, est de 4 centimètres au niveau des valvules, et de 3 centimètres à un centimètre au-dessus. De plus les proportions relatives de l'orifice et de l'artère elle-même étaient renversées; celui-ci était beaucoup plus étroit que celle-là. Si bien que l'artère, quoique réellement rétrécie (2 centimètres de circonférence au lieu de 3 centimètres), paraissait être développée en ampoule. — Quant à l'orifice tricuspide, il était également rétréci : il mesurait 4 centimètres 5 millimètres; or, sa circonférence nor-

male est de 5 centimètres 2 millimètres au minimum chez un enfant de deux ans. J'ajoute qu'il était également insuffisant; l'expérience classique nous a permis de le constater.

Permettez-moi maintenant d'arrêter un instant votre attention sur le genre de rétrécissement que présentait l'artère pulmonaire. Remarquez d'abord que je ne vous ai pas parlé des valvules sigmoïdes. C'est que, malgré des apparences macroscopiques trompeuses, ces valvules étaient dans un état de parfaite intégrité; l'examen histologique, fait avec le plus grand soin par mon collègue et ami Balzer, ne peut laisser aucun doute à cet égard. Le rétrécissement était donc la conséquence d'une altération du vaisseau lui-même et non des valvules. J'ajoute que ce rétrécissement a une forme particulière : le vaisseau est étranglé à sa base, et paraît dilaté en ampoule au-dessus; cette dilatation n'est qu'apparente et relative, puisque, en réalité, l'artère à ce niveau est plus étroite qu'à l'état normal, mais elle fait ressortir mieux encore le rétrécissement de la base de l'artère qu'elle convertit en un véritable étranglement. Aussi le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire a-t-il un aspect très particulier, dont le dessin que voici vous donnera une idée exacte (fig. I).

Vous pouvez juger par cet exemple de la différence radicale qui sépare les rétrécissements congénitaux des rétrécissements acquis : dans les premiers, c'est l'artère elle-même qui est rétrécie; dans les seconds, le rétrécissement de l'orifice est la conséquence de l'épaississement et de la rigidité des valvules sigmoïdes. J'ajoute qu'il en était ici de l'orifice tricuspide comme de l'artère pulmonaire; c'était l'orifice lui-même qui était rétréci; les valvules étaient saines.

Nous pouvons donc déjà conclure que si les rétrécissements orificiels congénitaux sont la conséquence d'une endocardite, comme le pensait Bouillaud, cette endocardite est très différente de celles que nous observons après la naissance, puisqu'elle respecte les valvules en portant exclusivement son action sur l'artère pulmonaire elle-même, et sur l'anneau orificiel auriculo-ventriculaire. — Nous verrons tout à l'heure si nous avons le droit de regarder ces rétrécissements comme le résultat d'une inflammation. — Mais poursuivons la description des lésions observées.

Après le rétrécissement de l'artère pulmonaire et celui de l'orifice tricuspide, nous avons à nous occuper de la communication entre les deux cœurs, admise théoriquement pendant la vie, mais dont le diagnostic direct était impossible, par les raisons que je vous ai déjà développées. Cette communication se faisait par la cloison interventriculaire. Du côté du cœur gauche, elle était située à la

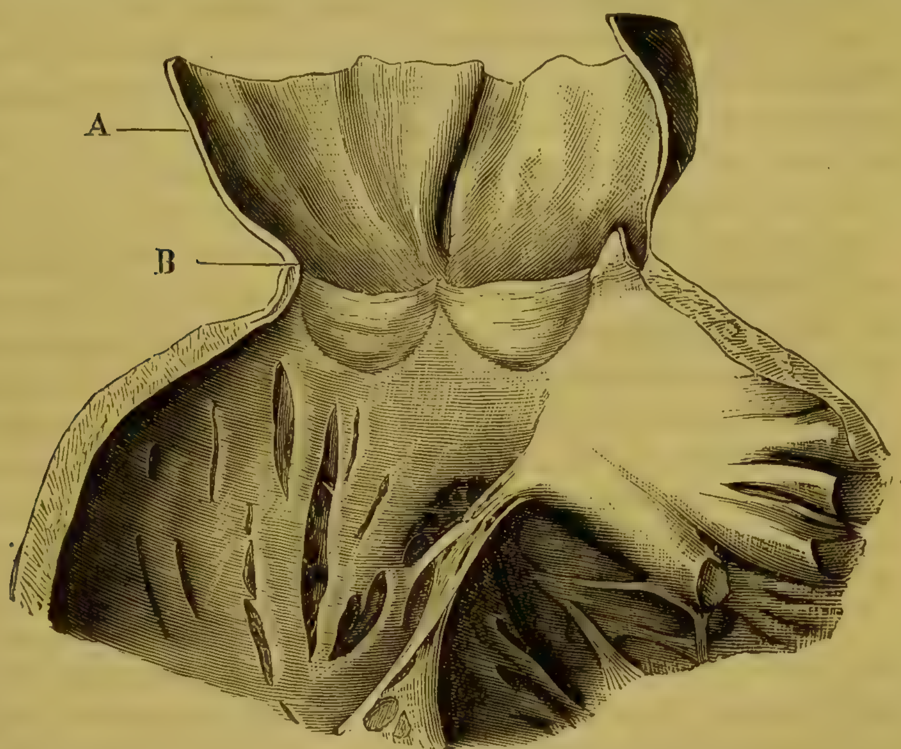


Figure I. — Cœur droit.

A. Dilatation de l'artère pulmonaire en ampoule. — B. Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

partie supérieure de cette cloison, immédiatement au-dessous de la valvule aortique; sa forme était celle d'un triangle à base inférieure dirigée vers la pointe du cœur, à sommet supérieur dirigé vers l'aorte. La base de ce triangle mesurait 9 millimètres et la hauteur 7 millimètres. Du côté du cœur droit, la solution de continuité avait une forme arrondie, un peu oblongue; elle était située à 1 centimètre 3 millimètres au-dessous de la valvule de l'artère pulmonaire. — Enfin les bords de la solution de continuité étaient

parfaitement lisses sans aucune altération appréciable ni au toucher ni à la vue.

Le trou de Botal était complètement oblitéré. Les valvules et les orifices aortiques étaient sains. — Rappelez-vous maintenant les lois qui président au développement du cœur; et vous conclurez sans hésitation que les lésions remontent, dans ce cas, à une époque assez voisine de la conception. Vous n'avez pas oublié, en effet, que le septum interventriculaire se ferme dans la septième semaine de la vie fœtale; donc le rétrécissement de l'artère pulmonaire doit avoir existé avant cette septième semaine, puisque c'est lui qui a empêché l'occlusion définitive de la cloison. — Voilà un point de pathogénie parfaitement fixé.

D'autre part, les mesures que je vous ai données vous montrent que l'ouverture de communication entre les cœurs était large, et que, par suite, le passage du sang d'un cœur dans l'autre était facile. Cette circonstance explique l'absence d'hypertrophie du ventricule droit : à chaque contraction ventriculaire, le cours du sang rencontrait, il est vrai, un obstacle du côté de l'artère pulmonaire, mais le trop-plein se déversait facilement dans le ventricule gauche; le ventricule droit n'avait donc pas à soutenir une lutte sérieuse, ni, par suite, à s'hypertrophier.

Je ne puis, malheureusement, vous montrer l'ouverture du septum interventriculaire, dont je vous parle en ce moment; le dessin que j'en avais fait exécuter a été perdu. — Mais vous pouvez vous en faire une idée très nette par un dessin que je ferai tout à l'heure passer sous vos yeux, et qui appartient à un cas plus complexe.

Abordons maintenant la question de pathogénie. Je me demandais, il n'y a qu'un instant, si nous avions le droit de regarder le rétrécissement de l'artère pulmonaire et celui de l'orifice tricuspide comme le résultat d'une inflammation. — Dans cette hypothèse, on devrait trouver, ce me semble, des lésions histologiques plus ou moins profondes, mais évidentes, reliquat de l'inflammation développée pendant la vie intra-utérine, et ces lésions devraient exister dans les parties primitivement atteintes, c'est-à-dire dans l'artère pulmonaire elle-même et à son origine.

Or, que nous apprend l'examen histologique, qui déjà nous a

montré l'intégrité absolue des valvules sigmoïdes et tricuspides ? Il nous montre encore l'intégrité absolue de l'artère pulmonaire dans toute son étendue. C'est ailleurs, dans le cœur droit et au niveau de la perforation, qu'il nous révèle quelques lésions; encore sont-elles si légères qu'on hésite presque à leur donner ce nom, et qu'on doit leur attribuer une origine récente.

En effet, dans le cœur gauche, l'endocarde est sain; quant au myocarde, les espaces conjonctifs interfasciculaires sont légèrement épaissis, mais il n'y a pas de prolifération dans l'intérieur des faisceaux. Il est clair qu'on ne peut tirer aucune conclusion d'une modification aussi insignifiante de l'état normal.

Pour le cœur droit, il est vrai, le péricarde est un peu épaissi, ainsi que les faisceaux conjonctifs qui cloisonnent le myocarde. La tunique adventice des vaisseaux est notablement épaissie en plusieurs points; on voit même des amas de cellules embryonnaires autour de quelques-uns d'entre eux.

Enfin, au niveau de la perforation, l'endocarde est sclérosé; il y a des signes manifestes d'irritation de la couche sous-endothéliale, où l'on voit les cellules s'accumuler de distance en distance. A ce niveau également existe une sclérose du myocarde comme dans la paroi externe du cœur droit.

Voilà donc des lésions incontestables; elles sont très légères, il est vrai, trop légères assurément pour qu'on puisse leur attribuer une origine ancienne; il est même permis de croire qu'elles sont seulement la conséquence de la suractivité fonctionnelle du cœur droit; mais enfin elles existent. Or, où se trouvent-elles ? Là précisément où on aurait pu les croire absentes : dans le myocarde droit, dans la cloison interventriculaire, autour de l'orifice de communication entre les deux cœurs. Et elles manquent là précisément où on les attendait : dans l'artère pulmonaire, dans les valvules sigmoïdes et tricuspides, dans l'anneau tricuspidien.

Il serait absurde évidemment de renverser à ce propos toute la pathogénie des affections congénitales du cœur, et de considérer le rétrécissement de l'artère pulmonaire comme secondaire aux lésions du cœur droit ; le bon sens s'insurgerait contre une pareille conclusion. Mais si nous faisons bon marché des lésions que nous avons

constatées, devons-nous également faire bon marché de l'intégrité de l'artère pulmonaire ? Nous est-il permis de croire que le rétrécissement de cette artère est la conséquence d'une endocardite assez forte pour produire un pareil étranglement, assez faible pour disparaître sans laisser de traces ? Ne devons-nous pas nous demander, au contraire, si le rétrécissement de l'artère pulmonaire et celui de l'orifice tricuspide ne sont pas la conséquence, non de l'inflammation, mais d'un arrêt de développement? La pathogénie de cet arrêt de développement serait, il est vrai, fort obscure, mais au moins nous ne nous heurterions pas à ce paradoxe d'une inflammation chronique dans un tissu sain.

Enfin, la cause des malformations congénitales des orifices du cœur n'est peut-être pas toujours la même : l'inflammation peut y jouer son rôle, l'arrêt de développement, le sien. Rien ne nous autorise à trancher ces questions difficiles; nous ne pouvons que les poser.

Il est d'ailleurs des cas complexes, dans lesquels deux lésions différentes sont superposées : l'une plus ancienne, l'autre plus récente, de telle sorte que l'on ne sait à laquelle des deux doivent être attribués les symptômes observés pendant la vie. Deux observations publiées dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, l'une par moi (août 1883), l'autre par M. P. Renault (mars 1884), nous en offrent des exemples.

Dans la première, il s'agit d'un enfant de dix ans, qui présentait tous les signes locaux d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec hypertrophie du ventricule droit, mais sans cyanose. Je n'hésitai pas à poser le diagnostic, mais l'absence de cyanose et le vague des anamnestiques me faisaient douter de l'origine congénitale de l'affection cardiaque. Le petit malade n'était que depuis peu de jours à l'hôpital, et je me proposais de réfléchir à loisir aux difficultés du problème qui m'était posé, lorsque, un soir, vers quatre heures, l'enfant fut pris d'un violent point de côté à droite, avec frisson, et 40°,2 de température. Le même soir, à six heures, et le lendemain matin, on entendait des râles crépitants secs assez nombreux limités à droite, à la base et en arrière. Ces symptômes, disparus en vingt-quatre heures, se montraient de nouveau le sur-

lendemain avec plus de violence, et s'accompagnaient d'une dyspnée intense avec légère cyanose de la face. En même temps, le malade rendait des garde-robes sanglantes. A la suite de cette évacuation, il sembla redevenir assez calme, et montra même quelque tendance au sommeil. La sœur du service l'abandonna alors quelques minutes, et, lorsqu'elle revint près de lui, elle le trouva mort.

Cette terminaison fatale ressemblait de tous points à celle qu'amène une embolie pulmonaire ; et comme celle-ci n'est guère explicable avec les lésions congénitales habituelles, j'étais presque contraint d'admettre que la maladie cardiaque de notre sujet n'était pas congénitale. L'autopsie allait me donner à la fois tort et raison, en me révélant l'existence d'une altération *acquise* de l'artère pulmonaire et de sa valvule, greffée sur une maladie *congénitale*.

Voyons d'abord la maladie congénitale.

Le cœur était hypertrophié; l'hypertrophie portait sur le ventricule droit, dont la circonférence dépassait de 3 centimètres celle du ventricule gauche, et dont la paroi avait une épaisseur de 1 cent. 3 millim., tandis qu'elle mesure normalement 5 millim. au maximum.

L'orifice pulmonaire était rétréci (fig. III-A). Ce rétrécissement portait sur l'artère elle-même, comme dans les affections congénitales; la circonférence de l'orifice était de 3 cent. 5 millim., tandis qu'elle est normalement de 6 cent. 3 millim. Au dessus du rétrécissement, l'artère paraissait dilatée en ampoule, quoiqu'elle fût en réalité à peine normale, puisqu'elle mesurait seulement 7 centim. de circonférence.

L'existence d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire était donc certaine; or, comme cette lésion s'accompagne invariablement d'une communication entre les deux cœurs, pour peu que la vie ait été prolongée (et c'était ici le cas), nous devions la chercher immédiatement; elle n'était pas d'ailleurs difficile à trouver. Elle était située à la partie supérieure du septum interventriculaire, immédiatement au-dessous de l'orifice aortique du côté du ventricule gauche (fig. II-B) et à la même hauteur dans le ventricule droit (fig. III-D). Sa situation était exactement la même que celle de l'inocclusion du septum interventriculaire dans l'observation précédente. Vous pouvez donc vous faire une idée très exacte

de ce genre de lésions par les dessins que je mets sous vos yeux.

Cette ouverture de communication avait 2 centimètres de largeur et 1 centimètre de hauteur; ses bords étaient mousses et lisses. Je dois vous prévenir seulement que, du côté du ventricule



FIGURE II. — Cœur gauche.
A,A'. Valvules aortiques. — B. Ouverture de communication entre les deux cœurs.

droit, elle était cachée par la valve interne de la valvule tricuspide; si bien que, pour la montrer sur le dessin, il a fallu imprimer au cœur un mouvement de torsion : la moitié droite du ventricule droit a la pointe en E; la moitié gauche du même ventricule, la pointe en EE'; enfin l'oreillette est complètement renversée, en G.

Vous voyez donc que l'affection congénitale du cœur était incontestable. Mais ce n'était pas tout, et nous voyons sur les valvules de l'artère pulmonaire et dans la paroi interne du vaisseau lui-même des altérations qui sont reproduites sur notre dessin en B et en C, et qui, à l'œil nu, semblaient avoir une origine récente.

En effet, les valvules sigmoïdes étaient énormes et très épaissies. Leur base n'était pas sensiblement altérée, mais leurs bords libres étaient méconnaissables; ils étaient comme boursouflés et déchi-

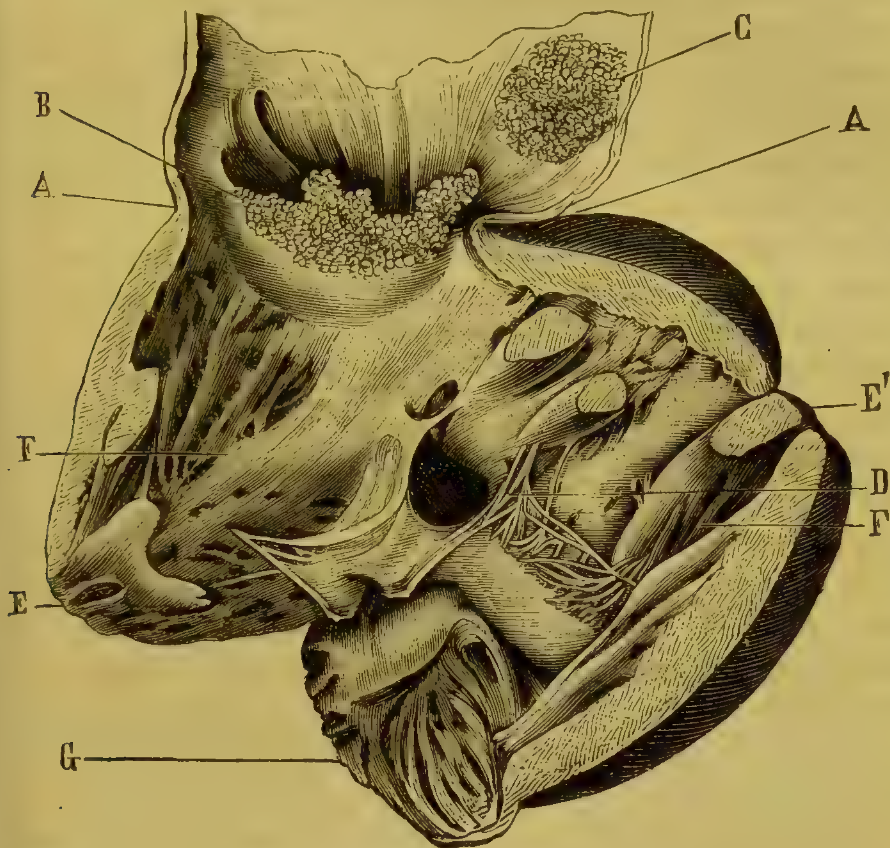


Figure III. — Cœur droit.

A,A. Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. — B. Végétations développées sur les valvules sigmoïdes. — C. Plaque d'endartérite végétante. — D. Ouverture de communication entre les deux cœurs. — E,E. Pointe du cœur (*la partie gauche du cœur droit étant tordue et retournée, pour laisser voir l'ouverture de communication entre les deux cœurs*). — F. Ventricule droit. — G. Oreillette droite.

quetés, et formés par des amas de végétations dont la plupart étaient molles et d'une couleur rose tendre, dont d'autres étaient dures et blanchâtres, dont quelques-unes enfin avaient subi la transformation crétacée.

Ces lésions n'étaient pas limitées aux valvules, on les retrouvait en divers points de l'artère pulmonaire elle-même : d'abord, à 1 centimètre 1/2 au dessus de la valvule, se voyait une plaque d'en-

dartérite végétante de 2 centimètres de diamètre (figurée sur le dessin en C); puis d'autres plaques, identiques de nature, mais moins étendues, se montraient jusqu'aux rameaux de 2e ordre de l'artère, surtout à gauche; nous en avons compté six.

Le microscope a démontré que les végétations valvulaires étaient bien, en effet, des produits d'inflammation relativement récente.

Nous nous trouvions donc en présence d'une double affection du cœur : affection congénitale ancienne, affection valvulaire et endartérite pulmonaire récentes. Enfin, la mort avait été causée exclusivement par la lésion la plus nouvelle, puisqu'elle était la conséquence d'une embolie pulmonaire.

En effet, on constatait dans la branche droite de l'artère pulmonaire, au niveau de l'origine des branches de troisième ordre, une végétation grosse comme un haricot, de consistance calcaire, résultant évidemment d'un embolus situé à la bifurcation de la branche et devenu adhérent; en cinq ou six points du même côté se trouvaient des embolies plus petites, incontestablement de même origine. Les fragments n'étaient pas assez volumineux pour s'opposer complètement à la circulation sanguine, et les lobules pulmonaires qui étaient en rapport avec eux étaient peu congestionnés. Enfin, dans les poumons, se trouvaient des infarctus récents, mais pas d'infarctus anciens.

J'avoue que j'ignore la cause de ces lésions nouvelles, qui étaient venues s'enter sur les lésions congénitales, et qu'aucune hypothèse ne me paraît satisfaisante. Je me contenterai de vous faire remarquer la marche singulière de cette maladie : le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et la communication entre les deux cœurs semblent n'avoir troublé que médiocrement la santé de l'enfant, qui ne présentait même pas de cyanose bien nette, tandis que c'est l'affection cardiaque et valvulaire nouvelle qui a tué le malade, car l'embolie pulmonaire à laquelle il a succombé n'était qu'un fragment détaché d'une des végétations crétacées de l'endocarde, Si bien que cet enfant qui portait, avant même sa naissance, une affection cardiaque grave, aurait pu vivre longtemps encore, si des lésions nouvelles, dont l'origine nous est inconnue, ne se fussent

greffées sur les anciennes, et n'eussent pas amené brusquement la terminaison fatale.

La seconde observation, publiée par Renault, nous offre aussi l'exemple de deux ordres de lésions superposées, les unes congénitales, les autres acquises; seulement elles ne siégeaient ni au même orifice, ni dans le même cœur : les lésions congénitales étaient un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une communication entre les deux cœurs par le trou de Botal; la lésion acquise siégeait sur les valvules mitrales. Après tout ce que je vous ai dit, il me paraît inutile d'insister sur les détails de cette observation. Je me contente même de vous signaler la lésion acquise de l'orifice mitral, sur laquelle je n'ai rien de précis à ajouter. Qu'il me suffise de vous dire que les signes physiques étaient ceux d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'une légère insuffisance de l'orifice mitral, et d'une hypertrophie du cœur portant sur le ventricule droit.



FIGURE IV. — Cœur gauche.
A. Inocclusion du trou de Botal. — B. Valvule mitrale altérée.

L'autopsie a prouvé l'exactitude du diagnostic. Elle a montré en même temps que la communication entre les deux cœurs se faisait par le trou de Botal non oblitéré (fig. IV). Or, le rétrécissement de l'artère pulmonaire était très marqué, car la circonférence de

son orifice était de 3 centimètres 1/2, comme vous pouvez le voir dans la figure I, tandis qu'elle est normalement de 5 centimètres 1/2. De plus, pour vaincre la résistance due à ce rétrécissement, le ventricule droit s'était considérablement hypertrophié. Tout fait donc admettre que l'obstacle opposé au cours du sang était considérable. Et cependant, le septum interventriculaire avait pu se fermer hermétiquement. On est donc conduit à supposer que le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne s'est produit ou tout au moins ne s'est accru qu'après la septième semaine de la vie fœtale, c'est-à-dire à une époque trop tardive pour s'opposer à l'occlusion de la cloison interventriculaire, quoique assez précoce pour mettre obstacle à l'oblitération du trou de Botal. C'est là une particularité que ne vous ont pas présentée les deux observations précédentes, et sur laquelle je tenais à attirer votre attention.

TROISIÈME LEÇON

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR

Des difficultés de diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Les signes classiques peuvent faire défaut ou induire en erreur.
Le frémissement cataire n'a pas de signification précise. — La matité précordiale, qui est un signe précieux, peut faire défaut. — La cyanose a une valeur pathognomonique, mais elle peut manquer. — Conditions de production de la cyanose. — Le souffle, même avec ses caractères classiques, peut induire en erreur.
De l'inocclusion des cloisons interauriculaire et interventriculaire. — Ces lésions ne s'accompagnent jamais de symptômes généraux. — Le diagnostic n'en est pas toujours possible. — Le pronostic en est ordinairement bénin. — Des causes d'erreur pour le diagnostic.

Messieurs,

Dans la dernière leçon, je vous ai exposé les symptômes, la marche, les conséquences du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Vous avez pu voir, par la diversité des observations, que les faits ne se présentent pas toujours dans des conditions qui permettent de poser un diagnostic rigoureux. Tantôt des lésions surajoutées troublent l'ensemble symptomatique, tantôt des malformations cardiaques même importantes ne donnent lieu à aucun signe; souvent quelques symptômes manquent, d'autres sont d'une interprétation difficile, d'autres sont trompeurs ou contradictoires. On voit des enfants atteints de cyanose congénitale chez lesquels l'auscultation ne révèle aucun souffle; rappelez-vous le petit malade de huit mois qui a été amené à la consultation

il y a trois jours. La matité précordiale n'est pas un symptôme constant. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est pas toujours accompagné de cyanose. Un souffle systolique à la base et à gauche peut n'être pas le signe d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Toutes ces difficultés accumulées rendent alors insuffisantes les données du problème, et la solution devient presque impossible.

Il nous faut donc, pour jeter quelque lumière sur un sujet aussi obscur, reprendre un à un les symptômes capitaux que je vous ai déjà décrits, et les étudier de plus près. Ces symptômes sont : le frémissement cataire, la matité précordiale, la cyanose et le souffle.

Le *frémissement cataire*, sur lequel on a beaucoup insisté, ne me paraît pas avoir une très grande importance, ou plutôt sa signification est tellement générale qu'elle perd toute valeur diagnostique précise. Toutes les fois qu'un orifice du cœur sera fortement rétréci, toutes les fois que le courant sanguin frottera violemment contre les parois d'une ouverture qu'il fera vibrer, le frémissement cataire sera perçu. Qu'il s'agisse d'une lésion de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des valvules auriculo-ventriculaires, ou même d'une lésion du septum interventriculaire, le phénomène se produira. Nous n'en pourrons donc tirer qu'une seule conclusion : c'est que l'orifice malade, quel qu'il soit, est fortement atteint. C'est un symptôme général de lésion d'orifice, congénital ou non; enfin il pourra faire défaut, comme chez notre petit malade, quoique la lésion de l'artère pulmonaire soit évidente.

Il n'en est pas de même de la *matité précordiale*. J'y attache au contraire une très haute valeur. Je ne veux pas dire qu'elle existe toujours, ni qu'elle soit toujours facile à constater. Chez les très jeunes enfants qui crient et s'agitent sans cesse, chez ceux dont la poitrine est déformée, la percussion offre souvent des difficultés insurmontables. Une lame de poumon passant au devant du cœur peut aussi gêner l'observateur. Enfin la percussion peut donner un résultat négatif parce que le cœur n'est pas toujours hypertrophié, même avec un rétrécissement très marqué de l'artère pulmonaire, quand la communication entre les deux cœurs est large, comme vous l'avez vu dans deux de nos observations. Mais, si l'absence de matité n'autorise pas à porter un jugement absolu, sa présence

est d'un grand secours et permet souvent d'asseoir un diagnostic extrêmement précis. Vous avez vu combien il nous a été facile, dans le cas de Vallet, de constater l'hypertrophie du ventricule droit. Or, cette constatation, à elle seule, nous donnait presque la clef du diagnostic.

J'arrive maintenant aux deux points capitaux : la *cyanose* et le *souffle*.

Pour bien apprécier la valeur diagnostique de la *cyanose*, il ne faut pas perdre de vue les conditions indispensables à sa production. J'ai dit, et j'espère vous avoir prouvé, que la cyanose est due à un obstacle considérable apporté à la circulation pulmonaire et par suite à l'hématose. Il ne suffira pas, pour la faire naître, d'une lésion des valvules aortique ou auriculo-ventriculaires; il faudra que la lésion porte sur l'artère pulmonaire.

La cyanose permet donc d'établir le diagnostic, même quand elle est isolée, même quand elle ne s'accompagne ni d'hypertrophie évidente du cœur droit, ni de bruit de souffle.

Mais la réciproque n'est pas vraie : l'absence de cyanose ne permet pas de conclure à l'absence de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Tous les auteurs citent des cas de rétrécissement de cette artère sans cyanose. Je vous ai déjà parlé de l'observation publiée par d'Heilly dans sa thèse inaugurale; vous trouverez des cas semblables dans le mémoire de Constantin Paul (Soc. des hôp., 1871); j'en ai observé moi-même trois exemples, parmi lesquels se trouve celui d'un enfant que nous avons vu ensemble au mois d'octobre dernier.

Cet enfant, âgé de trois ans et demi, était venu seulement nous consulter à l'hôpital, où il n'est resté que quelques heures. La mère avait constaté chez lui un peu de langueur; elle avait remarqué qu'il marchait peu, qu'il ne courait jamais, et qu'il se plaignait d'essoufflement dès qu'il avait fait quelques pas un peu rapides. C'étaient là les seuls symptômes qui avaient attiré l'attention depuis la naissance de l'enfant, dont la santé n'avait jamais été troublée par aucune maladie aiguë.

L'examen du cœur nous fit constater immédiatement l'absence complète d'hypertrophie; la matité précordiale était normale, et

la pointe battait au niveau de la cinquième côte. Il n'y avait pas d'impulsion cardiaque exagérée; seulement la main, appliquée au niveau de la base du cœur, percevait un léger frémissement cataire.

A l'auscultation nous entendions à la base un souffle systolique, dont le maximum existait dans le deuxième espace intercostal gauche le long du bord gauche du sternum, ou plus exactement dans l'angle formé par la troisième côte gauche et le sternum. Ce souffle s'éteignait dès qu'on portait le stéthoscope à droite, et il se prolongeait obliquement vers la clavicule gauche; on l'entendait même jusque dans la ligne axillaire du même côté. Il suivait donc le trajet de l'artère pulmonaire, en s'irradiant plus loin qu'elle. Quant au pouls, il n'offrait rien de particulier, si ce n'est un peu de dépressibilité.

Nous n'avons pas eu, il est vrai, la preuve anatomique de notre diagnostic, qui reste douteux, comme je vous le prouverai tout à l'heure, même en présence des résultats si précis de l'auscultation. Mais enfin, pour douteux qu'il soit, le rétrécissement de l'artère pulmonaire est extrêmement probable; or cet enfant n'avait aucune apparence de cyanose, et, depuis sa naissance, on n'avait jamais observé chez lui ni coloration bleue, ni accès de suffocation. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'interprétation de ce fait, que je vous rappelle surtout parce que vous l'avez vu vous-mêmes, les observations démonstratives et suivies d'autopsie ne font pas défaut; il est donc hors de doute que le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut exister sans cyanose.

Il s'agit maintenant de déterminer, s'il est possible, dans quelles conditions l'obstacle à la circulation pulmonaire produit la cyanose, et dans quelles conditions il ne la produit pas.

Nous pouvons poser en principe que l'intensité de la cyanose est en raison directe de l'intensité de l'obstacle. Il faudra donc, pour que la cyanose se produise, que l'artère pulmonaire soit très rétrécie ou oblitérée; de plus, la cyanose sera augmentée ou diminuée par la difficulté ou par la facilité des circulations collatérales. Ainsi, pour prendre les deux extrêmes, la cyanose sera moindre avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire, accompagné de conservation du canal artériel, qu'avec une oblitération de l'artère, si

la circulation pulmonaire n'est faite que par les artères bronchiques. Donc la cyanose indiquera l'existence d'un rétrécissement très marqué ou d'une oblitération de l'artère pulmonaire, et, par contre, tout rétrécissement de l'artère pulmonaire qui ne s'accompagnera pas de cyanose sera médiocre, ou des voies collatérales seront largement ouvertes à la circulation. Et, comme nous savons par les recherches de Peacock que la longueur de la vie est mesurée à la facilité de la circulation pulmonaire, nous pouvons ajouter que la longueur de la vie est mesurée à l'intensité de la cyanose.

Voilà, messieurs, ce que la théorie indique, voilà ce qui est vrai dans l'immense majorité des cas. Cependant il existe des faits qui semblent contradictoires; ainsi H. Roger a vu, sur le cœur d'un enfant de huit ans, les valvules semi-lunaires soudées et d'une dureté osseuse; pendant la vie, il n'y avait pas eu de cyanose. Mais rien ne démontrait que la lésion fût congénitale : il y avait même lieu de croire qu'elle ne l'était pas, car les cloisons interarticulaire et interventriculaire étaient complètes, et les conditions de production de la cyanose sont très différentes avant et après la naissance.

La dernière question que nous avons à traiter maintenant est celle de l'*auscultation* et du *souffle* Vous connaissez parfaitement les caractères de ce souffle : il est systolique, il siège à la base dans le second espace intercostal gauche, près du sternum, et il se prolonge à gauche, du côté de la clavicule et même de l'épaule. Ces caractères ont été souvent observés, souvent décrits; vous les avez étudiés vous-mêmes sur nos petits malades; ils sont aujourd'hui classiques, ils paraissent définitivement acquis. Pourtant ils peuvent être trompeurs; une observation toute récente de Bucquoy le prouve.

D'autre part, il est incontestable qu'une cyanose congénitale très intense peut exister sans que l'oreille la plus exercée perçoive aucun souffle; les exemples n'en sont pas rares; vous en avez vous-mêmes vu un il y a quelques jours.

Nous nous trouvons donc en face d'une double difficulté : l'auscultation peut faire croire à une lésion de l'artère pulmonaire qui n'existe pas; elle peut faire méconnaître une lésion qui existe. Je vous ai dit, en commençant cette étude, que le sujet était obscur; vous voyez que je ne vous ai pas induits en erreur.

L'observation de Bucquoy est unique jusqu'à présent, mais nous ne devons pas oublier que les études d'auscultation de l'artère pulmonaire sont d'origine relativement récente. Elle a été lue à la Société médicale des hôpitaux le 23 juillet 1880.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans; le début des accidents cardiaques remonte chez elle à l'âge de quatorze ans; ce n'est donc pas une maladie congénitale. Dans les derniers temps de la vie, Bucquoy avait constaté les symptômes suivants : frémissement cataire extrêmement prononcé; bruit de souffle très rude, systolique, siégeant à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, semblant se prolonger sur le trajet de l'artère pulmonaire et ne dépassant pas le niveau de la première côte gauche. Il n'y avait aucun signe d'hypertrophie du cœur et pas de cyanose. Vous voyez que le siège et la direction du bruit de souffle paraissaient indiquer un rétrécissement de l'artère pulmonaire; aussi ce diagnostic avait-il été posé sans grande hésitation. Deux symptômes manquaient, il est vrai : la cyanose et l'hypertrophie du cœur. Mais la cyanose est loin d'être constante, surtout quand le rétrécissement de l'artère n'est pas congénital; il n'y avait pas lieu de s'y arrêter. Quant à l'absence d'hypertrophie du ventricule droit, elle ne pouvait pas faire repousser complètement l'idée de rétrécissement de l'artère pulmonaire; je vous en ai montré plusieurs exemples dans des rétrécissements de l'artère pulmonaire suivis d'autopsie.

Quoi qu'il en soit, les caractères du souffle étaient bien ceux du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Or, à l'autopsie, Bucquoy a trouvé, à sa grande surprise, l'artère parfaitement saine. Les lésions cardiaques étaient tout autres : d'abord le bord libre des valvules mitrales était légèrement épaissi. Cette lésion était prévue, parce qu'au début de la maladie on avait constaté des signes évidents d'insuffisance mitrale. Mais, ce que rien ne faisait soupçonner, l'anneau de Vieussens était considérablement élargi et circonscrivait un espace double de ce qu'il est dans un cœur normal. Le relief formé par le bourrelet musculaire n'était bien accusé que dans une partie de son étendue, en avant et en bas; à ce niveau, le septum du trou de Botal laissait un large hiatus d'un centimètre au moins de diamètre.

Ce n'est pas tout : en suivant l'aorte, on trouvait à la naissance de

l'artère sous-clavière gauche une plaque gélatiniforme, comme pustuleuse, qui faisait une saillie très appréciable à l'origine du vaisseau.

Enfin, les poumons étaient tuberculeux; à droite surtout, il y avait des adhérences dans toute la hauteur, et le sommet du poumon, criblé de cavernes, ne pouvait être détaché de la paroi.

Tel est le fait : l'interprétation en est singulièrement difficile. Remarquons, en passant, qu'il offre un exemple nouveau de communication entre les deux cœurs, sans cyanose. Mais ce détail est secondaire. Ce qui importe, c'est de trouver, s'il est possible, une explication au bruit de souffle. A cet égard, Bucquoy n'hésite pas : il attribue le souffle à la perforation du trou de Botal, et il pense qu'il est dû au passage du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite. Cette opinion doit être discutée; j'y reviendrai tout à l'heure quand je vous parlerai des perforations des cloisons.

Je me suis demandé si la plaque gélatiniforme, comme pustuleuse, qui a été observée à la naissance de la sous-clavière, ne jouerait pas ici un rôle important, et si le souffle entendu ne se serait pas produit à ce niveau. Pour résoudre la question, j'ai mesuré la distance qui sépare la sous-clavière du deuxième espace intercostal, ou, plus exactement, de la valvule semi-lunaire de l'artère pulmonaire, à l'aide de longues aiguilles enfoncées dans ces divers points. Or, chez un enfant de douze ans, j'ai constaté que la sous-clavière était située à 4 centimètres au-dessus du deuxième espace intercostal et de la valvule. Si l'on croit que le souffle entendu appartenait à la sous-clavière, il faudrait donc admettre qu'il se propageait de haut en bas au moins à 4 centimètres de distance. D'autre part les rapports de la sous-clavière avec la première côte expliqueraient la limite supérieure du souffle. La propagation du souffle de haut en bas serait d'autant plus acceptable qu'il existait entre l'oreille et le vaisseau un puissant agent de transmission : je veux parler du poumon tuberculeux, dont la masse solide était éminemment propre à étendre et à propager les bruits.

Mais à quelque opinion qu'on se rattache, et quel que soit le point de départ du bruit de souffle, il est constant que l'artère pulmonaire n'était pas rétrécie et que l'auscultation a fait diagnostiquer un rétrécissement de l'artère pulmonaire qui n'existait pas.

Ainsi l'auscultation seule ne suffit pas à faire affirmer un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Les causes d'erreur sont rares peut-être, mais elles sont incontestables. Il faut que le diagnostic soit confirmé, soit par la constatation de l'hypertrophie du ventricule droit, soit par l'existence de la cyanose, soit par toutes deux.

Examinons maintenant la seconde face du problème, celle dans laquelle le bruit de souffle pathognomonique n'existe pas. En pareil cas, si la cyanose fait également défaut, la difficulté est insoluble; tous les signes manquant à la fois, la maladie du cœur cesse d'être clinique. On trouve dans les auteurs des faits de ce genre; l'explication en est facile à donner : l'absence simultanée du souffle et de la cyanose tient généralement à ce que le rétrécissement de l'artère pulmonaire est peu considérable. Se pourrait-t-il faire que la sténose de l'artère étant très marquée, mais les voies collatérales (canal artériel, artères bronchiques) étant largement ouvertes, on n'observât ni souffle ni cyanose? Je l'ignore; je n'en connais pas d'exemple.

Une dernière question reste à vider : La persistance du canal artériel peut-elle donner naissance à un souffle? Pour résoudre cette difficulté, il faut observer des cas dans lesquels ce souffle ne serait pas masqué par celui de l'artère pulmonaire. Or, dans toutes les observations où l'auscultation a été pratiquée avec soin et où la persistance du canal artériel était accompagnée d'oblitération complète de l'artère pulmonaire, le souffle manquait. Vous trouverez deux faits de ce genre dans la thèse d'Heilly, un autre de Lúys, un quatrième de Durozier dans les mémoires de la Société de biologie, et ce ne sont pas les seuls.

En terminant l'étude du rétrécissement de l'artère pulmonaire et de ses conséquences, je clos le chapitre le plus important de l'histoire clinique des maladies congénitales du cœur. La sténose de l'artère pulmonaire domine toute cette partie de la pathologie ; elle est la seule maladie constituée, puisqu'elle est la seule qui se traduise par des symptômes généraux. Il ne reste en dehors d'elle que des lésions qui ne paraissent pas avoir de retentissement sur l'organisme et dont les symptômes, quand ils existent, restent toujours localisés, les lésions portant d'ailleurs exclusivement sur les cloisons du cœur; leur étude est à peine ébauchée.

Inocclusion des cloisons interauriculaire et interventriculaire.

A mesure que les maladies congénitales du cœur ont été mieux connues, l'inocclusion des cloisons a perdu de son importance; elle est descendue peu à peu du rang de lésion principale au rang de lésion secondaire, et peu s'en faut que certains auteurs ne la considèrent aujourd'hui, lorsqu'elle est isolée, comme une simple curiosité pathologique.

Il est certain, en effet, que la perforation isolée des cloisons, et en particulier celle du trou de Botal, est compatible avec une longue existence, que, dans un grand nombre de cas, aucun signe ne la révèle, et que l'un de nous, peut-être, en est atteint, sans que ni lui ni personne s'en puisse douter.

Mais il est certain aussi que, chez d'autres sujets, la lésion, probablement plus étendue, se révèle par des symptômes; seulement ces symptômes restent toujours locaux. Ils sont néanmoins importants à connaître, ne fût-ce que pour ne pas les confondre avec ceux des autres maladies du cœur.

En étudiant ce genre de lésions, nous entrons dans un ordre d'idées absolument nouveau et qui n'a guère d'analogue dans la pathologie. D'habitude, ce qui attire et retient particulièrement l'attention dans l'étude des faits pathologiques, c'est leur évolution successive; on les voit naître, grandir et s'éteindre, et l'on observe les lois qui président à leur développement et à leur terminaison. Ici, au contraire, nous nous trouvons en face d'un fait pathologique dont le début nous échappe, que nous voyons tout constitué, qui ne paraît susceptible ni d'accroissement ni de diminution, et qui ne semble avoir que peu ou pas de retentissement sur l'organisme.

Nous devons pourtant étudier avec une grande attention ce fait en quelque sorte immobile, et dont l'immobilité même est un des caractères principaux. Seulement, vous le comprenez, il n'est accessible qu'aux moyens directs d'observation; la main et l'oreille seules peuvent le percevoir.

Mais elles ne le perçoivent pas toujours, tant s'en faut; dans la

grande majorité des cas, tout symptôme manque. Dans d'autres circonstances, on constate exclusivement un frémissement cataire plus ou moins accusé ; mais ce frémissement, commun à un grand nombre d'affections cardiaques, ne permet pas de poser un diagnostic certain. Je ne sais même s'il serait prudent de baser un jugement quelconque sur un pareil signe. L'absence de tout phénomène d'auscultation ne me semblerait pas une raison suffisante pour éliminer une lésion d'orifice, et mon hésitation s'accroîtrait encore si le malade se plaignait de palpitations. Les auteurs, il est vrai, donnent en même temps le frémissement cataire et les palpitations comme signes des inocclusions des cloisons cardiaques ; mais cette opinion me paraît être en contradiction avec les faits.

La percussion n'est ici d'aucun secours, car le volume du cœur ne varie pas. C'est l'auscultation, et l'auscultation seule, qui peut nous donner quelques lumières. Pourtant quelques auteurs, mon collègue Raynaud entre autres, sont peu disposés à admettre l'existence d'un souffle en dehors des lésions d'orifice, et en particulier, puisque nous parlons d'affections congénitales, d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Dans l'article que j'ai souvent cité, Raynaud s'exprime ainsi : La présence d'un bruit de souffle rude, ayant son maximum à la base du cœur, peut, en pareil cas, être rapportée presque à coup sûr à la lésion que nous savons la plus commune. c'est-à-dire au rétrécissement de l'artère pulmonaire. Exprimée dans ces termes, et sans tenir compte de la direction du bruit du souffle, l'opinion de Raynaud est trop absolue. Je ne puis révoquer en doute l'existence d'un bruit de souffle dû à la perforation des cloisons ; je vous en citerai bientôt quelques exemples.

Mais, ceci posé, une difficulté surgit : le bruit de souffle est-il dû à l'inocclusion du septum interauriculaire, à celle du septum interventriculaire, ou à toutes deux? La plupart des auteurs anciens et un assez grand nombre d'auteurs modernes, entre autres West, Gintrac, Sansom, admettent sans hésiter que le bruit de souffle est dû tantôt à l'une, tantôt à l'autre de ces lésions. Seulement, les faits sur lesquels ils appuient leur opinion sont peu concluants, car ils ne distinguent pas les cas et confondent dans une même description

ceux dans lesquels l'artère pulmonaire est saine ou malade, et le septum interventriculaire intact ou perforé.

Il nous faut donc procéder avec plus de méthode et examiner ce qui se passe quand la cloison interauriculaire est perforée ou le trou de Botal persistant, sans autre lésion cardiaque concomitante. Je sais bien que la question a été résolue par un raisonnement théorique : il est impossible, a-t-on dit, que le passage du sang d'une oreillette dans l'autre produise un bruit de souffle; la contraction de l'oreillette est insuffisante pour imprimer au sang une impulsion énergique et provoquer les vibrations des bords de l'orifice. Le raisonnement, quelque logique qu'il soit, n'a qu'une médiocre valeur, tant qu'il n'est pas appuyé sur les faits; que disent-ils?

En 1865, le Dr Ernest Labbée a présenté à la Société anatomique le cœur d'un vieillard chez lequel il y avait persistance du trou de Botal et qui n'avait jamais présenté de souffle au cœur. Le Dr Duroziez a entrepris une série de recherches dans le but de savoir si la persistance isolée du trou de Botal pouvait s'accompagner de souffle cardiaque, et il n'en a pas trouvé un seul exemple. Voilà donc une série de faits qui semblent trancher victorieusement la question en faveur de la théorie et qui paraissent de nature à faire admettre sans hésitation que l'oreillette ne se contracte pas avec assez de force pour produire un bruit de souffle.

Mais, d'autre part, vous vous rappelez l'observation de Bucquoy et les conclusions qu'il en a tirées. Pour lui le bruit de souffle était dû au passage du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite à travers le trou de Botal ouvert. Sans doute son interprétation est contestable, et je l'ai discutée; mais il serait téméraire d'aller plus loin et de rejeter absolument l'opinion de mon collègue. Le doute me paraît seul légitime.

Enfin voici un fait que j'ai observé récemment. Comme il n'a pas été suivi d'autopsie, je le donne sous toutes réserves; mais il est intéressant par lui-même, et d'ailleurs, en un sujet aussi obscur, chaque fait a son importance.

Dans une famille dont je suis à la fois le médecin et l'ami, je voyais souvent la plus jeune enfant, une petite fille blanche et rose, qui m'avait pris en affection et qui ne manquait jamais, dès que

j'arrivais, de se jeter dans mes bras et de sauter sur mes genoux. Cette amitié tenait peut-être à ce que je n'avais jamais joué près d'elle le rôle de médecin; nos relations étaient pures de tout mélange pharmaceutique. Un jour pourtant, elle prit un léger rhume; elle avait alors trois ans et demi; je l'auscultai pour la première fois, et, à mon extrême surprise, j'entendis non quelques gros râles disséminés dans les poumons, mais un bruit de souffle très net, très fort et même rude dans toute l'étendue de la région cardiaque. Ce souffle était systolique et se prolongeait pendant le petit silence et une partie du second temps. Limitant alors le souffle avec le stéthoscope, je constatai que le maximun se trouvait à peu près au niveau de la troisième côte gauche, près du bord gauche du sternum, et que l'intensité du souffle diminuait à la base et à la pointe du cœur. En même temps, je perçus un frémissement cataire très sensible à la main. Du reste, le volume du cœur était normal, et les symptômes généraux nuls; il n'y avait ni cyanose ni essoufflement; absolument rien.

Tout d'abord, je m'inquiétai; pourtant, j'avais une grande répugnance à admettre un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sans aucun autre signe et sans propagation du souffle à gauche; pour l'aorte, j'avais des objections analogues. D'un autre côté, je ne pouvais pas accepter l'idée d'une maladie cardiaque développée après la naissance. Cette enfant n'avait jamais été malade, et je vous montrerai bientôt que le début des maladies du cœur est accompagné d'un appareil fébrile qui ne permet pas de les méconnaître. Je songeai à l'inocclusion d'un septum, sans porter un diagnostic plus précis, et je résolus d'attendre.

Or voici ce qui s'est passé : Pendant trois mois, le souffle est resté stationnaire, puis, à partir de ce moment, il a commencé à diminuer, et un an après il a entièrement disparu, ainsi que le frémissement cataire. Depuis six ans, la guérison ne s'est pas démentie.

Eh bien, messieurs, à quelle affection cardiaque ai-je eu affaire? A une maladie développée après la naissance? Outre la difficulté de lui assigner un siège à un orifice, il reste cette objection beaucoup plus grave qu'elle serait née et se serait développée en silence.

Serait-ce donc une maladie congénitale? En ce cas, il est impossible de songer un seul instant à un rétrécissement de l'artère pulmonaire; vous vous en rappelez trop bien les symptômes. Une lésion d'un autre orifice n'aurait pas amenée de souffle limité au niveau de la troisième côté gauche. Reste l'inocclusion de la cloison interventriculaire ou de la cloison interauriculaire. Or, si l'anomalie portait sur la cloison interventriculaire, je ne vois pas par quel mécanisme l'ouverture se serait obturée; on comprend très bien au contraire que le trou de Botal, demeuré béant jusqu'à près de quatre ans, se soit fermé ensuite par une évolution naturelle, quoique tardive, et que le bruit de souffle ait disparu après la fermeture du trou ovale.

C'est là l'hypothèse qui me paraît la plus probable; mais, en matière aussi délicate, je ne voudrais rien affirmer.

Quoi qu'il en soit, je pense que l'inocclusion du septum interauriculaire et en particulier du trou de Botal ne donne pas lieu à un bruit de souffle dans la très grande majorité des cas, mais qu'on irait trop loin en niant la possibilité de ce souffle. C'est une question qui doit être tout au moins réservée.

Il s'agirait maintenant de caractériser en quelques mots l'inocclusion du septum interauriculaire et de lui donner sa place nosologique, mais je ne suis pas en mesure de le faire, et je ne sais même s'il est possible de lui constituer une existence à part, distincte de l'inocclusion du septum interventriculaire. Au fond, le fait capital est celui-ci : communication entre les deux cœurs par imperfection de leur cloisonnement. Quant au siège de la perforation, c'est un fait secondaire, qui n'a qu'une importance relative. Si nous étions en possession d'un nombre d'observations suffisant, nous devrions logiquement étudier l'inocclusion des cloisons cardiaques en général, sauf à donner en quelques mots les caractères particuliers de l'inocclusion du septum interauriculaire et de l'inocclusion du septum interventriculaire. Malheureusement, nous n'avons pas les documents nécessaires à une pareille étude, et nous ne voyons pas toujours nettement à quel septum nous devons rapporter les symptômes que nous observons. Bien plus, quelques auteurs tendent à admettre que l'inocclusion du septum inter-

auriculaire ne donne aucun signe, et que tous les signes observés doivent être invariablement rapportés à l'inocclusion du septum interventriculaire.

Telle est l'opinion formelle de Roger, qui l'a exposée dans un mémoire lu à l'Académie de médecine le 21 octobre 1879, et qui porte pour titre : *Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire.* Ce n'est pas à dire que notre maître n'ait jamais varié dans sa manière de voir à cet égard; il fut un temps, qui n'est pas éloigné, où il attribuait ces signes physiques, et en particulier le souffle, indifférement à l'inocclusion du trou de Botal ou à celle du septum interventriculaire; vous en trouverez la preuve dans ses *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance* publiées en 1872. Cette hésitation de M. Roger nous prouve la difficulté du sujet, et c'est pourquoi je la note au passage. Mais aujourd'hui, encore une fois, son opinion paraît fixée, et voici les caractères qu'il donne de l'inocclusion du septum interventriculaire.

L'inocclusion du septum des ventricules est une maladie congénitale, dans laquelle il n'y a pas de cyanose, malgré le libre mélange des deux sangs, quand elle est simple, sans sténose de l'artère pulmonaire.

Elle n'est révélée que par l'auscultation. On entend un bruissement fort et étendu, unique, qui commence à la systole et couvre le tic tac naturel. Le bruissement ne siège ni à la pointe ni à la base, mais au tiers supérieur et médian de la région précordiale; il diminue à mesure qu'on s'éloigne de la pointe. Il s'accompagne de frémissement cataire. Il n'augmente ni ne diminue jamais.

Le pronostic est beaucoup moins grave que pour les maladies organiques du cœur. Les sujets affectés peuvent atteindre et même dépasser la moyenne de la vie humaine.

Cette anomalie peut passer inaperçue même du malade.

Vous voyez que l'inocclusion du septum interventriculaire a des caractères extrêmement précis, selon Roger, au moins dans un certain nombre de cas, et que ces caractères peuvent se résumer ainsi : signes physiques très nets, comme siège et comme intensité; symptômes généraux nuls. Ajoutez que, la malformation étant tou-

jours identique à elle-même, les signes physiques ne sont susceptibles ni d'augmentation ni de diminution, et que la vie du sujet ne paraît pas directement menacée.

Dans ce mémoire, M. Roger raconte plusieurs faits, deux entre autres, qui prouvent à quel point la lésion reste localisée et combien l'organisme y est indifférent. La première observation est celle d'un jeune homme de dix-sept ans, qui venait se soumettre à l'examen de notre maître pour entrer dans l'administration des postes. Il présentait tous les attributs de la santé, n'éprouvait aucun malaise, marchait avec rapidité et pouvait même courir, sans être essoufflé; pourtant M. Roger constata au tiers supérieur et médian de la région précordiale un bruissement très fort accompagné de frémissement cataire, c'est-à-dire tous les signes qu'il attribue à l'inocclusion du septum interventriculaire.

La seconde observation, plus topique encore, est celle d'une dame de plus de cinquante ans, qui, pendant toute sa vie, n'avait jamais été malade, et chez laquelle Guersant père avait reconnu, peu de jours après la naissance, une conformation vicieuse du cœur. M. Roger l'avait soignée vers l'âge de trente ans pour une scarlatine, et il avait entendu à cette époque un bruit de souffle qui présentait tous les caractères du bruissement de l'inocclusion. Vingt ans plus tard, il la revoyait à l'occasion du mariage de sa fille aînée, et il retrouvait à la région précordiale le bruit morbide d'autrefois, avec tous ses caractères.

Tel est ce mémoire, qui éclaire d'un jour nouveau un point important de la pathologie congénitale du cœur. Il n'y aurait qu'à s'incliner et à accepter comme définitivement acquis les résultats de ces recherches, si malheureusement l'anatomie pathologique ne faisait défaut. Aucune autopsie n'est venue confirmer jusqu'ici les assertions de l'auteur.

Je dois même, à ce propos, vous mettre en garde contre une cause d'erreur, possible à éviter, assurément, mais dont j'ai été dupe; cette histoire vous prouvera en même temps combien un seul détail oublié peut entraîner loin un esprit prévenu. Quelques-uns d'entre vous se rappelleront à coup sûr le fait dont je vais vous entretenir.

C'était au moment même où je commençais mes recherches sur

les maladies congénitales du cœur et où j'avais l'esprit encore plein du mémoire de Roger dont nous parlons en ce moment. Un enfant de deux ans entrait dans nos salles, sans aucun renseignement. Il était depuis longtemps malade et présentait tous les signes d'une broncho-pneumonie, avec râles sous-crépitants disséminés, matité et souffle à la base gauche en arrière. Cette broncho-pneumonie était-elle ou non tuberculeuse? Dans le but d'éclairer le diagnostic, je percutai et j'auscultai la région des ganglions péri-bronchiques en avant et en arrière. Je ne trouvai rien entre les omoplates; mais, en avant, je constatai une matité absolue sous la première pièce du sternum.

Auscultant alors cette région, j'entendis, au lieu du bruit de souffle trachéal et pulmonaire auquel je m'attendais, un bruit de souffle cardiaque, très intense et même râpeux. Mon attention étant ainsi brusquement éveillée, je me mis en devoir d'examiner attentivement l'organe central de la circulation.

L'enfant étant rachitique, et la poitrine aplatie sur les côtés et saillante en avant, il était impossible de constater l'absence ou la présence de la voussure précordiale. La déformation thoracique enlevait aussi une grande partie de sa valeur au renseignement que pouvait nous fournir le siège des battements de la pointe du cœur; celle-ci battait dans le sixième espace intercostal, à un centimètre en dehors du mamelon; mais nous n'en pouvions pas conclure l'hypertrophie cardiaque, comme nous l'aurions fait chez un sujet sain; l'impulsion du cœur était d'ailleurs assez énergique, mais *sans frémissement cataire*.

La percussion donnait une matité transversale de 6 centimètres et verticale de 5 cent. 1/2; elle commençait près du bord droit du sternum et dépassait de un centimètre environ la ligne mamelonnaire.

Quant à l'auscultation, elle fournissait les renseignements suivants : On percevait un souffle systolique, très intense, râpeux dans toute la région précordiale. Ce souffle avait son maximum au niveau de la troisième côte, du troisième espace intercostal et de la quatrième côte gauches, c'est-à-dire sur une hauteur de 2 cent. 1/2; il commençait à 2 centimètres en dehors du bord gauche du ster-

num et s'étendait à 2 cent. 1/2 transversalement; il occupait donc un espace de 2 cent. 1/2 carrés, vers la base et vers la partie moyenne du cœur. Dès qu'on éloignait le stéthoscope de cet espace, le bruit de souffle diminuait; il ne se prolongeait ni dans la direction de l'aorte, ni dans celle de l'artère pulmonaire, ni du côté de la pointe; enfin, il retentissait en arrière le long de la colonne vertébrale.

Le pouls était régulier, de force normale, à 140 pulsations.

J'aurais dû, incontestablement, rester sur la réserve, et, me rappelant dans quelle intention j'avais d'abord examiné la région, songer à l'existence possible de ganglions péri-bronchiques tuberbuleux. Mais, préoccupé de mes recherches sur le cœur, j'abandonnai ce point de vue, qui était le vrai, et je me jetai avidement, si je puis ainsi dire, sur l'occasion qui semblait s'offrir à moi. Aussi n'hésitai-je pas à diagnostiquer une maladie du cœur, que je supposai congénitale, sans l'affirmer toutefois; le jeune âge de l'enfant, qui avait deux ans, était ici mon excuse. Quant à la broncho-pneumonie, j'en fis une annexe de cette prétendue affection du cœur. Le siège de la lésion restait donc seul à déterminer.

Or je vous ai dit que le souffle ne siégeait pas à la pointe, et qu'il ne se propageait ni du côté de l'aorte ni du côté de l'artère pulmonaire; de plus, il se trouvait à peu près au niveau de la cloison auriculo-ventriculaire, au point d'intersection des oreillettes et des ventricules. Je supposai donc que le bruit de souffle devait être la conséquence d'une inocclusion du septum interventriculaire ou interauriculaire, si l'idée de Roger était exacte, et l'occasion me parut d'autant plus favorable pour la vérifier que l'enfant approchait du terme fatal.

En effet, le malade mourait deux jours plus tard, et je commençai l'autopsie avec une joie toute scientifique.

J'enfonçai d'abord deux aiguilles, l'une dans le troisième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du bord gauche du sternum, l'autre dans le quatrième espace intercostal, affleurant la quatrième côte, et à 2 cent. 1/2 de la première. Tout l'espace dans lequel on entendait le bruit de souffle était donc compris entre les deux aiguilles.

J'examinai alors la position des deux aiguilles, par rapport aux orifices et aux cloisons du cœur, et je trouvai qu'elles avaient pénétré toutes deux dans le ventricule gauche, la première au niveau de l'orifice aortique, la seconde à 2 cent. 1/2 de distance, effleurant la cloison interventriculaire.

Cette situation ne laissa pas que de m'impressionner désagréablement, car je comptais voir mes aiguilles l'une dans le cœur droit, l'autre dans le cœur gauche. Mais je fus encore bien plus marri lorsque je constatai que les cloisons cardiaques étaient parfaitement saines, ainsi que toutes les valvules. Il n'existait de maladie du cœur ni congénitale ni acquise.

A quoi donc était dû le bruit de souffle systolique et râpeux que j'avais si manifestement perçu?

Je revins alors aux ganglions péri-bronchiques, si malheureusement négligés, et je reconnus qu'ils formaient une masse caséeuse énorme, ayant au moins le volume d'un œuf de poule, occupant tout le médiastin antérieur, refoulant à gauche le cœur, dont la position était oblique de gauche à droite et comprimant l'aorte et l'artère pulmonaire; nous avons été obligés de sculpter la masse ganglionnaire pour les dégager. Cette compression n'était pourtant pas assez considérable pour changer beaucoup la forme des artères, qui étaient seulement un peu aplaties.

Quant à la broncho-pneumonie elle était de nature tuberculeuse.

Ai-je besoin de vous dire que le bruit de souffle cardiaque qui nous avait induits en erreur était dû à la compression des artères, et que le souffle était considérablement exagéré par l'interposition d'un corps solide, les ganglions tuberculeux, entre l'oreille et les vaisseaux? Vous l'avez compris sans peine. Mais l'enseignement que vous devez retirer de ce fait, c'est la difficulté souvent extrême d'arriver à un diagnostic précis. Vous ferez même bien de comparer, au point de vue de l'interposition d'un corps solide entre l'oreille et le cœur, l'observation que je viens de vous raconter et celle de Bucquoy, dont je vous entretenais récemment et sur la valeur positive de laquelle j'élevais quelques doutes.

Quoi qu'il en soit, et pour revenir au mémoire de Roger, dont cette digression nous a quelque peu écartés, les faits publiés et inter-

prêtés par notre savant maître gagneraient certainement à être confirmés par l'autopsie. Ce n'est pas une raison, à mon sens, pour les révoquer tous en doute, mais c'en est une pour ne les accepter que sous certaines réserves. Il me paraît difficile de ne pas admettre qu'ils appartiennent, au moins en grande majorité, à l'inocclusion de la cloison des deux cœurs; il ne me paraît pas certain qu'ils soient tous dus à l'inocclusion du septum interventriculaire. En effet, le siège du frémissement cataire et celui du souffle ne tranchent pas la question; la distance qui sépare le trou du Botal de la partie supérieure du septum interventriculaire est trop mimine pour que le bruissement par l'inocclusion de l'un ou de l'autre soit perçu en des endroits éloignés. L'indifférence de l'organisme et la longue durée de la vie sont compatibles avec les deux lésions. En un mot, le diagnostic ne peut être porté ni sur l'état local ni sur l'état général.

Quels motifs peuvent donc faire admettre qu'il s'agit plutôt de l'inocclusion du septum interventriculaire que de celle du septum interauriculaire? La rareté de la persistance isolée du trou de Botal, sans sténose de l'artère pulmonaire, les faits recueillis par le Dr Duroziez, celui d'Ernest Labbée dont je vous ai parlé déjà, enfin l'opinion théorique que la contraction des oreillettes est impuissante à chasser le sang d'une cavité auriculaire dans l'autre avec assez de force pour produire un bruit. Eh bien, tous ces motifs ne me paraissent pas assez péremptoires pour trancher définitivement la question, et je crois que lorsqu'on entend un souffle à la région moyenne du cœur, dans les conditions décrites par Roger, il est permis d'hésiter entre une inocclusion du septum interventriculaire et une inocclusion du septum interauriculaire. En définitive, je me range à l'opinion de Roger lui-même, qui, dans une note de ce même mémoire, dit en propres termes : « *Sans nier la possibilité de l'existence d'un souffle cardiaque au cas de permanence du trou de Botal*, j'affirme la valeur séméiotique du bruissement, lequel sera *presque toujours* le signe d'une occlusion du septum interventriculaire. » Sous ces réserves, et avec ces atténuations, l'opinion de Roger me paraît inattaquable.

Je termine ici, Messieurs, l'étude des maladies congénitales du

cœur. En définitive, ces maladies sont peu nombreuses, si nous laissons de côté, d'une part toutes les malformations qui ne sont pas cliniques, de l'autre les lésions d'orifices, rares d'ailleurs, qui ne présentent aucune différence avant et après la naissance. Elles se réduisent à deux catégories. La première comprend les rétrécissements et les oblitérations de l'artère pulmonaire; la seconde, les inocclusions isolées de la cloison des deux cœurs; celles-là sont de véritables maladies du cœur, fertiles en conséquences et en accidents, celles-ci sont de simples malformations, que l'organisme supporte presque sans s'en douter. Toutes sont incurables, excepté peut-être la persistance du trou de Botal; mais leur pronostic est essentiellement différent. Tandis, en effet, que les lésions de l'artère pulmonaire entraînent fatalement la mort dans un laps de temps généralement court, la communication isolée entre les deux cœurs ne menace jamais directement la vie et passe souvent inaperçue.

Pourtant, quoique le médecin ne puisse triompher des unes et qu'il soit inutile de combattre les autres, il est nécessaire de les bien connaître, et le praticien serait inexcusable qui se retrancherait derrière leur rareté pour excuser son ignorance. Sans doute, il ne méconnaîtra pas les cas flagrants de cyanose; et il saura alors indiquer les précautions hygiéniques à prendre en s'abstenant de toute médication active. Mais quels reproches n'encourra-t-il pas, et dans quel embarras ne sera-t-il pas plongé, s'il ne sait pas diagnostiquer les rétrécissements de l'artère pulmonaire sans cyanose, et surtout la communication entre les deux cœurs? Dans le premier cas, il n'observera pas avec clairvoyance, parce qu'il ne prévoira pas les accidents possibles; tout lui deviendra surprise; dans le second cas, chose plus grave, il croira à une lésion d'orifice, et, pour la guérir, il fatiguera l'enfant par une médication inutile.

C'est qu'en effet, en présence du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, les moyens hygiéniques sont presque seuls applicables. Il faudra prévoir les accidents et s'efforcer d'en prévenir le retour par une règle sévère; sous ce rapport, l'instinct des malades est leur meilleur guide. L'immobilité, qui est leur plus puissante sauvegarde, leur est imposée par l'alanguissement gé-

néral de l'organisme, et, le plus souvent, le médecin est obligé de combattre le préjugé des parents, qui voudraient vaincre cette torpeur bienfaisante, en donnant à l'enfant une excitation factice et redoutable.

Quant aux moyens thérapeutiques proprement dits, ils sont peu nombreux. Il ne saurait être question de faire disparaître la lésion; la thérapeutique sera donc purement palliative et n'aura pour but que de conjurer les accidents lorsqu'ils se produiront. Ceux-ci sont de deux ordres : accidents des crises, et accidents pulmonaires. Pendant les crises, il faut parer à l'asphyxie par les frictions sèches et les sinapismes aux extrémités. Je me suis bien trouvé parfois de l'application de ventouses sèches couvrant toute la poitrine en avant et en arrière, et destinées à décongestionner directement les poumons. Quant aux accidents pulmonaires, outre les congestions, les bronchites et les broncho-pneumonies toujours menaçantes, il faut se rappeler aussi que la plupart des auteurs signalent la tuberculose du poumon comme une des conséquences fréquentes du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Quoique cette proposition me semble entachée d'une grande exagération, et que la question, résolue surtout sous l'influence de vues théoriques, doive être, selon moi, sérieusement remise à l'étude, il ne faut pas perdre de vue cependant cette complication possible, pour être prêt à la combattre dès sa première apparition.

C'est ainsi qu'on arrivera à prolonger quelque peu la vie des jeunes sujets atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Mais, si l'on se trouve en présence d'une communication entre les deux cœurs, sans autre lésion, le point de vue change complètement. Il ne s'agit plus, en pareille occurrence, de ménager des forces qui n'ont pas faibli, ni de parer à des accidents impossibles; il s'agit, au contraire, de voir nettement la situation et de ne pas fatiguer le sujet par une médication impuissante à guérir et capable de nuire. Le seul devoir du médecin est de rassurer, sans se compromettre, et de rester spectateur attentif mais tranquille d'une lésion qui ne semble menacer ni la vie ni même la santé.

QUATRIÈME LEÇON

RHUMATISME ET MALADIES DU CŒUR

Les maladies du cœur de l'enfant doivent être étudiées surtout dans leur période d'évolution.
Considérations générales. — Les maladies du cœur sont sthéniques chez l'enfant. — Intégrité du myocarde et des vaisseaux dans la grande majorité des cas. — Péricardite aiguë et chronique. — La péricardite chronique est liée à l'asystolie. — De la mort par maladie du cœur.
Les maladies du cœur peuvent guérir; elles passent souvent à l'état chronique.
Les causes des maladies du cœur sont nombreuses, mais la principale est le rhumatisme. — Extrême fréquence des manifestations cardiaques du rhumatisme.
Du rhumatisme articulaire et viscéral. — Causes. — Symptômes. — Pas de convulsions initiales. — Le rhumatisme est souvent subaigu.
Torticolis rhumatismal. — Température dans le rhumatisme.
Durée. — Rhumatisme chronique.

Messieurs,

Les maladies congénitales du cœur, dont nous venons de terminer l'histoire, présentent un cachet très spécial. La plupart d'entre elles ne peuvent être étudiées que dans l'enfance ou tout au plus dans l'adolescence; leur étude s'imposait donc à nous.

Il n'en est plus de même des maladies du cœur apparues après la naissance; quelle que soit l'époque de leur développement, qu'elles se montrent chez l'enfant ou chez l'adulte, elles ont une physionomie à peu près semblable ; il n'y a pas entre elles de différences fondamentales. Le péricarde et l'endocarde peuvent être également frappés, et même aucune partie de l'endocarde n'est à l'abri des

atteintes du mal. Il serait superflu de faire chez l'enfant une étude particulière des maladies du cœur développées après la naissance, si nous étions obligés de tracer de chacune d'elles un tableau complet; nous y trouverions seulement l'image affaiblie et tronquée de la même maladie chez l'adulte. Il suffirait presque de signaler en quelques mots leur existence.

Mais ce n'est pas à ce point de vue que je désire me placer. Je n'ai nullement l'intention de faire l'histoire pathologique de chaque maladie du cœur; je veux au contraire faire ressortir, autant qu'il me sera possible, les différences qui séparent les affections du cœur de l'enfant et celles de l'adulte, en laissant dans l'ombre ou en marquant d'un trait rapide les symptômes nombreux qui les rapprochent.

Nous sommes accoutumés, chez l'adulte et chez le vieillard, à trouver les maladies du cœur dans leur état de complet épanouissement; ou plutôt, pour être plus exact, elles attirent surtout notre attention lorsqu'elles sont constituées de toutes pièces. Ce n'est pas à dire que nous ne puissions les voir naître à tous les âges; mais cette phase de leur évolution est pour nous moins frappante, parce que les étapes que parcourt la maladie, depuis son origine jusqu'à sa période d'état, sont ordinairement séparées par de longs intervalles.

Chez l'enfant, au contraire, nous saisissons presque toujours la maladie du cœur à l'état naissant, et nous pouvons facilement la suivre pendant les transformations qu'elle subit. Nous observons sa marche ascendante, depuis le moment où elle est à peine appréciable jusqu'à celui où elle s'accompagne des symptômes les plus nets, parce que les étapes qu'elle parcourt sont rapprochées et qu'elle les suit d'un pas rapide. Mais, en revanche, nous observons beaucoup moins bien sa période d'état, dont les symptômes sont moins accusés et moins nombreux que chez l'adulte ou le vieillard; c'est donc surtout pendant leur phase de développement que nous devons étudier les maladies du cœur dans l'enfance.

Je vous disais tout à l'heure que toutes les parties du cœur pouvaient subir les atteintes de la maladie chez l'enfant comme chez l'adulte. Le fait est exact; mais elles ne les subissent ni de la même

manière, ni avec le même degré de fréquence relative. Ainsi, parmi les endocardites valvulaires, la maladie a une sorte de prédilection pour la valvule mitrale; les péricardites, aiguës et chroniques, sont sensiblement plus fréquentes qu'aux autres âges de la vie, et le fait, vous le verrez bientôt, a une importance extrême. Quant au myocarde, il ne souffre presque jamais que des atteintes légères et aiguës; souvent même, il est complètement épargné, ou du moins ses altérations, si elles existent, échappent tout à fait à l'observateur et ne donnent lieu à aucun symptôme. Il est vrai que parfois aussi le myocarde s'altère profondément, et que les désordres les plus graves sont la conséquence de la sclérose interstitielle diffuse qui l'envahit; mais ces altérations ne se produisent que dans certains cas spéciaux, rigoureusement déterminés et sur lesquels j'attirerai tout à l'heure votre attention. En général, les maladies du cœur dans l'enfance sont essentiellement sthéniques, et le muscle cardiaque, sain ou atteint seulement d'hypernutrition, se contracte avec vigueur sous l'influence de l'excitation physiologique. Tandis que nous voyons si fréquemment, à d'autres âges, le cœur battre avec mollesse, et se montrer inférieur à sa tâche, chez l'enfant au contraire il est presque toujours égal à la sienne.

Mais, précisément parce qu'elles revêtent une forme sthénique, les lésions marchent souvent avec une grande rapidité et peuvent s'étendre à de larges surfaces, soit pour le péricarde, soit pour l'endocarde. Elles peuvent aussi se concentrer sur un point et y produire de graves altérations. L'extension de l'inflammation sur une large surface est surtout redoutable pour le péricarde soit qu'elle produise un épanchement considérable dans la cavité de la séreuse énormément distendue, soit que cet épanchement devienne sanguin ou purulent, soit qu'elle amène la formation de fausses membranes épaisses, et qu'elle provoque l'adhérence plus ou moins complète des deux feuillets. Pour l'endocarde, la généralisation de l'inflammation est également fréquente, mais elle n'entraîne pas à sa suite les mêmes conséquences; elle a une tendance marquée à la résolution prompte, et elle se localise très souvent sur les valvules, particulièrement sur la valvule mitrale, où elle produit des lésions plus ou moins graves, parfois passagères, trop fréquemment durables.

La rapidité d'évolution de l'inflammation est une tendance fâcheuse pour l'organisme enfantin, au moins dans la période ascendante de la maladie. Heureusement, elle trouve deux contre-poids d'une immense valeur : l'intégrité absolue ou relative du myocarde et par suite la conservation de sa contractilité musculaire; l'intégrité du système vasculaire, qni assure le libre jeu des artères et des veines. L'intégrité du muscle permet aux contractions cardiaques de conserver leur rythme normal; l'impulsion régulière de l'organe central de la circulation soustrait en partie l'enfant aux dangers des congestions multiples, pulmonaires ou autres, même quand un obstacle valvulaire sérieux s'oppose au libre cours du sang. Mais cette circonstance favorable deviendrait bientôt impuissante, si les artères et les veines étaient elles-mêmes altérées; tandis que l'intégrité des vaisseaux sanguins favorise puissamment la marche régulière de la circulation. Grâce à elle, le sang pénètre sans difficulté jusqu'aux extrémités du réseau capillaire, où se font les échanges chimiques entre ce liquide et les tissus qu'il baigne; il retourne au cœur sans stagner dans les parties déclives; il se revivifie dans les poumons. En un mot, l'état du cœur et celui des vaisseaux sont tels que, malgré l'intensité parfois considérable des lésions valvulaires, les symptômes généraux sont le plus souvent nuls ou peu accusés, et que par suite la vie n'est pas sérieusement ni prochainement menacée.

Tel est l'état des choses dans la grande majorité des cas, parce que, dans la grande majorité des cas, le cœur ne rencontre pas d'obstacles sérieux à son fonctionnement, que le myocarde n'est pas altéré, qu'enfin les artères ne sont pas lésées. Il en serait tout autrement si ces trois conditions, ou seulement une d'entre elles se trouvaient changées. Or c'est précisément ce qui arrive en certaines circonstances. Le cœur peut être entravé dans son action de diverses manières : tantôt par un épanchement péricardique abondant, qui agit mécaniquement sur lui et gêne ses contractions rythmiques; tantôt par une altération profonde du myocarde, ordinairement une sclérose interstitielle, qui fait tomber le cœur dans l'asystolie. Dans le premier cas, la péricardite avec épanchement énorme est une cause de mort subite, puisqu'elle peut tuer le

malade par arrêt brusque du cœur. Dans le second cas, le mécanisme de la mort est tout à fait différent; l'observateur voit apparaître tous les symptômes qui accompagnent les maladies chroniques du cœur : œdèmes, anasarque, congestions multiples, hémorrhagies, altérations profondes du foie, du rein, du poumon, etc. Dans cet ensemble symptomatique, les dilatations et les lésions vasculaires jouent aussi leur rôle; elles contribuent pour leur part à entraver la circulation générale et locale, et à amener la mort.

Par ce rapide exposé, vous voyez comment l'organe central de la circulation peut être mis dans l'impossibilité de suffire à sa tâche, soit d'une manière aiguë et directe, par l'épanchement péricardique qui l'entrave, soit d'une façon chronique, par l'altération du myocarde, et, indirectement, par les lésions vasculaires. Mais il vous semble que vous savez déjà tout cela et que, sous ce rapport au moins, l'histoire des maladies du cœur chez l'enfant ne diffère en rien de celle de l'adulte. Cela n'est vrai, messieurs, que dans une certaine mesure.

Pour la péricardite avec épanchement, il n'y a en effet aucune différence. Mais il n'en est pas de même pour la myocardite : chez le vieillard et parfois chez l'adulte, les lésions du myocarde peuvent être primitives; elles sont souvent aussi la conséquence et la suite de l'endocardite seule. Chez l'enfant, au contraire, j'ai très rarement vu la cachexie cardiaque succéder à l'endocardite, soit que le myocarde reste complètement sain, soit que les lésions soient peu profondes et peu étendues; j'ai presque toujours observé, au contraire, que la péricardite chronique, avec adhérences partielles ou totales, était intimement liée à la sclérose myocardique interfasciculaire, et par suite à la cachexie cardiaque et à la mort. C'est là un point capital, que je me contente d'indiquer ici, mais sur lequel j'insisterai longuement plus tard. J'en tire une conséquence clinique, dont vous ne méconnaîtrez pas l'importance : c'est que les enfants meurent très rarement sans péricardite, soit aiguë avec épanchement, soit chronique avec adhérences.

Par bonheur, ces faits malheureux ne sont pas les plus communs, et nous pouvons leur opposer immédiatement des faits contraires. Au lieu de l'évolution progressive dont je viens de vous parler, on

observe aussi l'évolution régressive. Les lésions du péricarde et de l'endocarde, celles même du myocarde peuvent guérir. Leur mode de guérison n'est pas toujours le même, il est vrai : il varie selon l'intensité, la nature et l'ancienneté des lésions.

Il n'est pas rare de voir le liquide péricardique se résorber, les fausses membranes disparaître et ne laisser d'autres traces que ces plaques laiteuses sur la nature desquelles on a tant discuté et qu'on retrouve chez des sujets morts d'autres maladies. On voit aussi les lésions de l'endocardite et en particulier de l'endocardite valvulaire s'atténuer et guérir à la fin de la période aiguë, sans autre incident; l'inflammation n'ayant sans doute touché la séreuse que superficiellement, la résolution se fait avec facilité, et rien ne survit, au moins cliniquement, à cette légère atteinte.

Mais, dans d'autres cas, la guérison ne se produit que par un mécanisme infiniment plus complexe. Il nous faut entrer ici dans quelques détails.

L'inflammation frappe l'endocarde, soit dans son ensemble, soit, le plus souvent, dans une partie limitée. Une ou plusieurs valvules sont touchées, mais ordinairement la valvule mitrale seule reste atteinte. A la suite de poussées inflammatoires plus ou moins nombreuses, la valvule devient rigide, l'orifice est à la fois rétréci et insuffisant, la circulation est entravée. Cependant le myocarde, atteint par l'inflammation et excité par l'obstacle, s'hypertrophie sous la double influence du travail phlegmasique et de la suractivité fonctionnelle. Le processus irritatif qui se développe dans l'intimité même de la substance musculaire est rendu évident par la déformation des noyaux musculaires et par la prolifération du tissu cellulaire interstitiel. Il joint son action à celle de la suractivité fonctionnelle pour produire une hypernutrition progressive des faisceaux primitifs. C'est ainsi que se forme l'hypertrophie cardiaque secondaire de la première période des maladies du cœur. Quant à l'hyperplasie numérique des faisceaux primitifs, admise par un grand nombre d'auteurs, elle ne peut être mathématiquement démontrée; telle est du moins l'opinion de Letulle, auquel j'emprunte ces détails micrographiques et qui a écrit sur ce sujet une remarquable thèse inaugurale (1879).

Quoi qu'il en soit, le cœur s'hypertrophie. Puis une période d'apaisement succède à cette période d'acuité morbide; le travail phlegmasique s'arrête, et du côté de l'endocarde, et du côté du myocarde, mais ses effets lui survivent : rigidité de la valvule d'une part, hypertrophie du cœur de l'autre. Les deux antagonistes restent en présence, et la lutte se régularise. Le muscle cardiaque se contracte avec vigueur, je dirai même avec violence, pour chasser le sang à travers l'orifice rétréci; ces efforts dirigés contre la valvule toujours rigide et contre l'obstacle toujours constant conservent ou augmentent l'hyperplasie par hypernutrition fonctionnelle, tandis que l'hypertrophie inflammatoire tendrait à décroître. C'est la période d'état; comment se terminera-t-elle?

Chez l'adulte et surtout chez le vieillard, après un temps plus ou moins long, des mois, des années peut-être, la lutte se termine presque invariablement par la défaite du muscle. La valvule malade s'incruste peu à peu de dépôts calcaires, elle devient de plus en plus rigide, l'orifice se rétrécit sans cesse, l'obstacle grandit toujours, tandis que le myocarde ne peut pas s'hypertrophier indéfiniment ni acquérir incessamment de nouvelles forces. Bien plus, il s'épuise dans le combat, ses fibres s'altèrent, sa vigueur décroît, il est vaincu, et la période asthénique commence. Sa défaite est d'ailleurs hâtée par les lésions vasculaires concomitantes, qui viennent en aide aux lésions d'orifices et multiplient les obstacles, du côté de la circulation générale et du côté de la circulation pulmonaire.

Chez l'enfant, il n'en est pas de même. La lutte peut se terminer par le triomphe du muscle; voici par quel procédé : la sthénie, qui est la caractéristique des maladies du cœur chez l'enfant, donne une impulsion rapide à toutes les lésions, aussi bien dans le sens de la régression que dans le sens du développement; le cycle entier de l'évolution est plus court. Donc, si la lésion n'est pas devenue rapidement assez profonde pour être irrémédiable, elle peut guérir. Alors l'obstacle, au lieu de s'accroître sans cesse, diminue et finit par disparaître, tandis que le myocarde hypertrophié conserve sa vigueur. Il la conserve d'autant plus que, pour lui aussi, l'influence bienfaisante de la régression inflammatoire s'est fait sentir, et que l'hypertrophie qui persiste est due exclusivement à la suractivité

fonctionnelle. Le muscle triomphe donc, mais il triomphe trop; il est trop fort. La maladie du cœur n'est pas guérie, malgré la résolution des lésions inflammatoires, parce que l'hypertrophie cardiaque persiste et devient définitive. Si les choses restaient en l'état, le sujet garderait toute sa vie une hypertrophie du cœur, qui finirait par produire à son tour de graves désordres.

Mais alors se passe un phénomène, qui ne peut se produire chez l'adulte et qui est propre à l'enfance. N'oubliez pas, pour en bien comprendre le mécanisme, que non seulement les lésions inflammatoires des valvules se résolvent plus facilement et plus vite chez l'enfant que chez l'adulte ou le vieillard, mais encore que l'intégrité du système vasculaire est complète, et que la circulation du sang s'y fait avec une parfaite régularité. Tout est donc disposé de telle sorte que l'hypertrophie du muscle cardiaque reste seule, exempte de toute autre altération. C'est alors qu'apparaît le phénomène dont je vous parlais tout à l'heure, phénomène qui est intimement lié à la physiologie infantile.

L'enfant est un être en voie d'évolution expansive et constante. L'équilibre entre le volume de chaque organe et celui du corps entier est ordinairement parfait, parce que, dans l'état de santé, tous les organes s'accroissent ensemble et marchent d'un mouvement égal dans la voie du développement régulier. Mais qu'un des organes, sous une influence morbide, prenne le pas sur les autres et les gagne de vitesse, l'équilibre est rompu, et l'organe, devenu trop puissant, accomplit ses fonctions physiologiques avec une vigueur exagérée. Puis, qu'à un moment donné l'organe hypertrophié s'arrête dans son développement et reste stationnaire, la rupture d'équilibre cesse de s'accroître, et bientôt même elle diminue sous l'influence d'un mouvement de bascule qui fait pencher la balance en faveur du reste de l'organisme; elle disparaît enfin, si l'hypertrophie s'est produite à une époque suffisamment éloignée du développement total de l'individu. L'organe, trop gros pour un corps d'enfant, est normal pour un corps d'adulte. Voilà ce qui se passe quelquefois dans les maladies du cœur de l'enfant, et voilà par quel mécanisme elles peuvent guérir, même à une période assez avancée. Mais ce résultat ne saurait être obtenu qu'à une con-

dition expresse et absolue : c'est que la maladie du cœur soit entièrement guérie, ou qu'il ne reste plus de la lésion valvulaire que des traces insignifiantes; il faut, en un mot, que l'hypertrophie par suractivité fonctionnelle reste seule. Ainsi, quand nous voyons le cœur rentrer peu à peu dans ses limites normales, ce n'est pas l'affection cardiaque elle-même, ce sont seulement ses dernières traces et comme son empreinte posthume que nous voyons disparaître.

Malheureusement, les maladies du cœur dans l'enfance n'ont pas toujours, ni même très souvent un dénouement aussi favorable. Dans la majorité des cas, la lésion valvulaire persiste, soit que, d'emblée, elle ait été profonde, soit qu'elle ait pris un accroissement successif sous les coups redoublés de la maladie. Il se peu aussi que l'hypertrophie du cœur se maintienne quand la lésion valvulaire s'atténue, ou même qu'elle survive à la lésion valvulaire éteinte. C'est qu'alors le volume du cœur, devenu excessif, sous l'influence du travail phlegmasique et de la suractivité fonctionnelle, ne peut plus être ramené indirectement à ses proportions normales par le développement ultérieur de l'organisme. Mais ces conditions même, si défavorables qu'elles soient, ne peuvent contrebalancer les bienfaisantes influences de l'intégrité relative de la fibre musculaire et ses vaisseaux, qui sont parfois un peu dilatés, mais dont les parois sont saines ou à peine altérées. La maladie du cœur reste alors stationnaire. Tout au plus se produit-il quelques complications du côté du poumon, un peu de congestion du foie, quelques œdèmes des membres inférieurs; les symptômes généraux graves n'apparaissent pas, les années s'accumulent, et l'enfant passe à l'adolescence. Il peut même franchir, et il franchit souvent, cette nouvelle étape. Ce n'est qu'à l'âge adulte, ce n'est même parfois qu'aux limites de la vieillesse, particulièrement quand l'orifice aortique est seul atteint, que se font sentir les effets terribles de cette maladie, qui restait depuis si longtemps engourdie et comme inerte au sein de l'organisme.

Telle est, messieurs, dessinée à grands traits, l'histoire des maladies du cœur de l'enfance. Cet aperçu général suffit pour juger que l'étude de ces maladies est surtout fructueuse aux périodes du développement et d'évolution, en prenant ces mots dans leur

sens le plus large et en y comprenant non seulement la période aiguë, mais encore la période croissante jusqu'à la mort ou décroissante jusqu'à la guérison. Quant à la période d'état, elle offre un bien moindre intérêt, mais elle ne doit pas être négligée cependant. C'est en l'observant de près que l'on saisit bien le mécanisme de l'équilibre établi entre le myocarde et la lésion valvulaire, entre l'organe contractile et l'obstacle, et que l'on voit pourquoi les symptômes généraux font le plus souvent défaut. Il est important, d'ailleurs, de savoir exactement dans quel état se trouvent les malades que l'enfance lègue à l'adolescence et à l'âge adulte, et quelles sont leurs chances de vie.

C'est à ces divers points de vue que nous devons nous placer pour tirer profit de l'étude que nous allons entreprendre. Mais cette manière de concevoir la question nous entraînera quelque peu hors des sentiers battus et nous obligera à mener de front la description de la maladie causale et de la maladie subordonnée, ou, pour parler plus exactement, la description de la maladie générale et celle de l'affection locale. Ce procédé n'est pas sans inconvénients, je le sais. Il est à craindre que l'image ne devienne confuse, à force de détails, et que la vérité même du tableau ne nuise à sa netteté. Mais je ne sais pas d'autre moyen d'exposer le sujet sans sortir de la réalité.

Pourtant je ne veux pas pousser ce procédé à l'extrême et décrire, à propos des affections du cœur, toutes les maladies qui leur donnent naissance. Ce serait une entreprise impossible, et heureusement inutile, chez l'enfant.

Chez lui, en effet, l'étiologie des maladies du cœur est infiniment moins compliquée que chez l'adulte. Ce fait a frappé tous les auteurs. Ainsi, la syphilis ne paraît pas avoir d'action sur le cœur de l'enfant; l'emphysème chronique, rare d'ailleurs, peut produire des lésions du cœur droit, mais tardivement et presque aux confins de l'adolescence. Sans doute on trouve parfois, et j'ai observé moi-même, des complications cardiaques dans la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde; mais ces cas sont exceptionnels. Ainsi Rilliet et Barthez n'ont observé qu'un seul cas de maladie du cœur pendant la rougeole; pour la variole, ni eux ni Trousseau n'en parlent;

vous savez cependant que le fait est possible, puisque, cette année même, nous avons eu l'occasion de constater, dans le cours d'une variole, l'existence d'une lésion mitrale avec bruit de souffle très net pendant la vie et épaississement marqué de la valvule après la mort. Il est bien rare de trouver des complications cardiaques dans la fièvre typhoïde; cependant j'ai observé l'année dernière une péricardite purulente très considérable chez un enfant mort dans le cours d'une fièvre typhoïde. Cette péricardite avait d'ailleurs été méconnue pendant la vie, très probablement parce que nous ne l'avions pas cherchée. Les suppurations prolongées peuvent aussi se compliquer d'affection cardiaque, et en particulier de péricardite. J'ai eu occasion d'observer un beau cas de péricardite purulente, dans le cours d'une infection purulente consécutive à une ostéo-périostite du tibia gauche.

Je n'ai pas besoin de vous dire que je mets entièrement de côté les dégénérescences granulo-graisseuses ou vitreuses du cœur signalées dans la variole, dans la fièvre typhoïde, etc. Ce ne sont pas là, à proprement parler, des maladies du cœur; ce sont des lésions musculaires, conséquences des grandes pyrexies, au même titre que les lésions des autres muscles. Elles n'ont pas de symptômes propres et ne peuvent rentrer à aucun titre dans la description des maladies du cœur telles que nous les comprenons. Je ne parlerai pas davantage de l'endocardite ulcéreuse, qui n'est pas plus une maladie du cœur que la fièvre typhoïde n'est une maladie de l'intestin. Je vous dirai seulement, en passant, que l'endocardite ulcéreuse ne semble pas être beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, car elle y a été observée par Duguet et Hayem en 1865, par Colstream en 1875, tout récemment par Netter, interne distingué des hôpitaux, et je ne vous cite que les cas présents à ma mémoire; je ne veux et je ne dois m'occuper ici que des péricardites et des endocardites.

Or, si les péricardites et les endocardites peuvent reconnaître exceptionnellement les diverses causes que je viens de vous signaler brièvement, il en est une si fréquente, qu'à elle seule elle rejette toutes les autres dans l'ombre : je veux parler du rhumatisme. J'entends le rhumatisme dans la plus large acception du mot, sous

toutes les formes qu'il peut revêtir chez l'enfant, soit que, frappant les grandes articulations, il se montre à nous sous son aspect accoutumé, soit qu'il se limite aux articulations cervicales ou même aux muscles de cette région et prenne la forme de torticolis, soit qu'il nous apparaisse avec une physionomie presque spéciale à l'enfance, comme dans la chorée rhumatismale, soit qu'il s'unisse à la scarlatine, comme dans le rhumatisme scarlatineux, soit enfin qu'il atteigne le cœur du premier coup, sans avertissement préalable, sauf à découvrir plus tard sa véritable nature par ses manifestations ultérieures. La loi posée par notre illustre maître Bouillaud ne reçoit nulle part une plus éclatante confirmation. Depuis longtemps, il avait dit que, chez les jeunes sujets, le cœur se comporte comme une articulation; c'est-à-dire que, dans la jeunesse, le cœur est bien plus souvent atteint par le rhumatisme qu'à une époque plus avancée de la vie, aggravant ainsi pour les adolescents la loi qu'il avait posée pour les adultes. Cette loi est encore plus vraie pour les enfants : Fuller admet que la complication cardiaque s'y montre dans plus du tiers des cas. West établit une proportion beaucoup plus forte, 61 0/0. Picot et d'Espine notent trente-sept cas de complications cardiaques sur quarante-sept cas de rhumatisme, soit 78 0/0. Roger considère la coïncidence du rhumatisme et des affections cardiaques comme presque fatale chez les enfants. Ma statistique personnelle me donne un chiffre très élevé : 81 0/0.

Vous voyez que le chiffre donné par Fuller est beaucoup trop faible, que celui de West même paraît être au-dessous de la vérité, et qu'en regardant les complications cardiaques comme presque fatales, Roger ne se rend coupable que d'une bien faible exagération.

Mais j'ai hâte de le dire : il faut ici faire une distinction capitale, et ces chiffres ne sont vrais qu'à la condition d'être exclusivement rapportés au rhumatisme articulaire. Ils seraient complètement faux, si l'on voulait les appliquer à d'autres formes de rhumatisme, à la chorée par exemple. Seulement, pour la chorée, la statistique est infiniment plus délicate à établir, parce que toutes les chorées ne sont pas de nature rhumatismale, et que des chiffres bruts ne nous apprendraient rien. Il me suffit de vous avoir mis en garde contre

une généralisation trop prompte. Nous reprendrons plus tard toutes ces questions.

Maintenant, il reste établi que, pour étudier les maladies du cœur à leur période d'évolution ascendante et descendante, nous sommes contraints de les observer dans le cours du rhumatisme. Mais, d'autre part, nous ne pouvons pas scinder complètement l'histoire du rhumatisme et en abstraire ce qui a trait aux maladies du cœur, sous peine de sortir entièrememt de la réalité. Il nous faut tenir compte de tous les éléments qui constituent la maladie générale, en donnant le relief nécessaire aux complications et aux symptômes spéciaux du rhumatisme dans l'enfance.

Ma tâche sera d'ailleurs facilitée par les travaux de mes devanciers, et en particulier par le savant mémoire publié par Roger dans les *Archives de médecine et de chirurgie*, en décembre 1866, janvier 1867, et dans les premiers mois de 1868, et intitulé : *Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants.*

Voici maintenant la marche que je me propose de suivre; l'entreprise est délicate, elle ne me semble pas impossible.

J'étudierai d'abord le rhumatisme, aigu et subaigu, sous ses formes articulaires et musculaires, et en mettant en relief ses complications cardiaques et pleurales.

C'est en observant la marche du rhumatisme sous ses formes articulaire et musculaire, que nous assisterons à l'évolution aiguë des maladies du cœur, évolution qui peut se terminer par la guérison ou par la mort.

Cela fait, nous trouverons les maladies du cœur constituées, et nous verrons comment elles se comportent dans l'enfance, soit qu'elles arrivent à la guérison par évolution régressive, soit qu'elles progressent jusqu'à la mort, et nous pourrons alors noter celles qui sont susceptibles de guérir, celles qui peuvent être fatales.

Puis, reprenant une dernière fois ces maladies au sortir de l'état aigu, nous tracerons le tableau de leur état stationnaire et nous montrerons comment et pourquoi elles restent souvent longtemps immobiles, et accompagnent le malade à travers l'adolescence, l'âge adulte et parfois l'âge mûr.

Je décrirai ensuite la chorée, qui est souvent un rhumatisme à forme spéciale et dont l'histoire se lie intimement à la précédente.

Du rhumatisme articulaire et viscéral.

Le rhumatisme articulaire aigu et subaigu est incontestablement moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Dans un travail remarquable, que nous aurons souvent occasion de citer (art. Rhumatisme du *Dict. encyclop. des sciences médicales*), Besnier établit, d'après des statistiques soigneusement recueillies, que, sur cent sujets atteints de rhumatisme articulaire, il n'y a pas plus de cinq enfants. Mais, malgré cette énorme différence, le rhumatisme est si fréquent aux divers âges de la vie que le nombre des enfants atteints ne laisse pas d'être encore considérable. Ainsi, le professeur Sée, dans le mémoire célèbre qui a obtenu le prix en 1849 à l'Académie de médecine, a relevé cent neuf cas de rhumatisme, à l'hôpital des Enfants, dans un espace de quatre ans.

Le nombre des cas observés augmente d'ailleurs singulièrement à mesure qu'on se rapproche des dernières années de l'enfance. Tandis, en effet, qu'on voit très rarement le rhumatisme chez des sujets âgés de moins de cinq ans, et assez rarement encore jusqu'à huit ans, c'est à partir de cet âge que le nombre des cas augmente. Il acquiert son maximum de fréquence vers treize et quatorze ans, c'est-à-dire au moment le plus proche de l'adolescence. Le malade le plus jeune sur lequel j'aie observé un rhumatisme avait trois ans; Roger cite un fait recueilli chez un enfant de deux ans. Quant au cas de Stëger, relatif à un enfant de sept mois, il ne me paraît pas fort probant, et fût-il avéré, il serait unique.

L'influence de l'hérédité est considérable à tous les âges; elle l'est plus encore dans l'enfance. Nous sommes mal placés à l'hôpital pour apprécier cette influence. Trop souvent, les renseignements sont incomplets ou nuls; il faudrait, pour établir une étiologie sérieuse, remonter assez haut non seulement dans l'histoire des ascendants directs, mais encore dans celle des collatéraux, et les souvenirs des pauvres gens qui s'adressent à nous sont peu précis : Leur famille se disperse sans cesse, les parents de nos petits malades

ont souvent quitté le toit paternel dès leurs plus jeunes années; eux-mêmes parfois ont disparu; tous les liens qui rattachaient ces enfants au passé sont ainsi brisés par l'absence ou la mort. Pourtant Fuller, à Saint-Georges hospital, note huit cas héréditaires, sur quinze, et, sur les soixante-deux cas pour lesquels j'ai pu obtenir des renseignements à peu près positifs, j'ai noté trente-quatre fois l'hérédité. La proportion entre les chiffres de Fuller et les miens est à peu près égale; et le nombre des cas héréditaires croîtrait encore, je n'en doute pas, si une statistique sérieuse pouvait être établie sur les malades de la ville. Aussi ne serez-vous pas surpris de lire dans le manuel de Picot et d'Espine que, sur vingt-six enfants atteints de rhumatisme et observés par eux, quatorze avaient des rhumatisants parmi leurs ascendants.

Quant à la cause déterminante du rhumatisme, la plus active est ici, comme chez l'adulte, le froid et surtout le froid humide. Le rôle que certains auteurs modernes, en particulier Hardy et Béhier, Trousseau, Gubler, Monneret, Peter, Besnier font jouer à la fatigue corporelle dans la production de la maladie, expliquerait-il sa fréquence à la période la plus active de la vie; c'est-à-dire de trente à quarante ans chez l'adulte, et de douze à quinze ans chez l'enfant? La question mérite d'être posée; les documents que je possède ne me permettent pas de la résoudre.

Il me resterait maintenant à vous parler du rhumatisme scarlatineux; mais je ne veux pas traiter incidemment un aussi important sujet, sur lequel je m'expliquerai quand nous étudierons ensemble la scarlatine.

Vous voyez, messieurs, que l'étiologie du rhumatisme dans l'enfance ne présente rien de bien spécial. Rappelez-vous pourtant la proportion des cas suivant les âges, et l'extrême rareté du rhumatisme chez les enfants au-dessous de cinq ans; cette connaissance vous sera précieuse et pourra vous faire éviter de graves erreurs de diagnostic.

Symptômes. — Les auteurs font observer que le début du rhumatisme chez les enfants n'est jamais marqué par des convulsions. Le fait est exact, et l'explication facile. En mettant de côté les cas dans lesquels l'éclampsie est sous la dépendance d'une lésion des centres

nerveux, les convulsions qui éclatent au début des maladies aiguës, comme celles qui naissent sous l'influence d'un désordre stomacal ou intestinal, sont suscitées par la brusquerie de l'attaque morbide. Quand la température atteint d'un bond 40 ou 41°, quand l'estomac réagit tout à coup par le vomissement contre l'ingestion d'une substance nuisible, la convulsion peut éclater. Il n'en est pas de même quand la maladie débute avec une certaine lenteur et que la fièvre monte par étapes successives jusqu'à son plus haut degré. A l'attaque graduelle l'organisme ne répond pas par la convulsion. Or, dans le rhumatisme, la fièvre est presque toujours modérée d'abord; elle ne s'accroît, quand elle s'accroît, que peu à peu. Les cas dans lesquels le début est brusque sont exceptionnels.

Voilà une première raison, en voici une seconde : Les convulsions sont d'autant plus à craindre que le malade est plus jeune, et le rhumatisme ne se montre guère que dans la seconde enfance. Les enfants atteints ont dépassé l'âge des convulsions.

Cette remarque, toute négative, a son importance; les réflexions suivantes en ont davantage. Tous les auteurs sont d'accord pour signaler l'absence de généralisation et l'acuité médiocre du rhumatisme articulaire infantile. Ceci demande quelques développements.

Il est certain qu'on ne voit que bien rarement, si ce n'est jamais, chez l'enfant, ces rhumatismes articulaires aigus généralisés, où toutes ou presque toutes les grandes articulations, atteintes à la fois, sont tuméfiées, rouges, douloureuses au plus léger contact, et où le patient, au moindre mouvement, volontaire ou provoqué, pousse un cri de douleur. Au contraire, presque toujours deux, trois, quatre articulations seulement sont atteintes, et souvent même le gonflement y est peu marqué, la rougeur nulle, la douleur médiocre. Lorsque d'autres articulations se prennent, elles ne le font que successivement, les unes après les autres; en un mot, la surface articulaire malade n'est jamais très étendue. Il est même des cas dans lesquels le rhumatisme est encore plus limité dans son expression symptomatique, lorsque le seul phénomène extérieur est le torticolis. Ce fait est si fréquent, que Roger l'a exprimé sous forme d'aphorisme, en disant : Le torticolis aigu appartient en propre aux enfants, comme le lumbago aux adultes.

Toutes ces remarques sont vraies et basées sur une observation judicieuse; elles sont même tellement évidentes, que je n'ai besoin, pour les confirmer, que de faire appel à vos souvenirs ou de solliciter votre attention en passant dans nos salles. Il est inutile de citer des faits. Je désire seulement insister quelque peu sur le torticolis.

On donne souvent le nom de torticolis au rhumatisme des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. Ce n'est pas dans ce sens restreint qu'il doit être entendu ici. Sans doute, dans quelques cas, le torticolis peut être exclusivement musculaire, mais presque toujours il est à la fois musculaire et articulaire, ou même articulaire seulement. Il suffit d'exercer une pression ménagée sur les apophyses épineuses de vertèbres cervicales pour se convaincre du fait. Il est bien rare que l'on ne provoque pas ainsi sur deux ou trois vertèbres une douleur, qui révèle l'existence d'une inflammation articulaire. Quand les muscles et les articulations sont pris en même temps, la raideur musculaire s'explique d'elle-même; mais, quand les articulations cervicales sont seules atteintes et que le muscle est indemne, la position penchée de la tête sur l'une ou l'autre épaule ne peut plus être la conséquence de la contraction : elle trouve alors sa raison d'être dans ce que Gubler appelait spirituellement un torticolis de protection. Par un effort inconscient, le malade immobilise son cou dans une situation fixe, pour éviter les frottements interarticulaires et les douleurs qu'ils amènent.

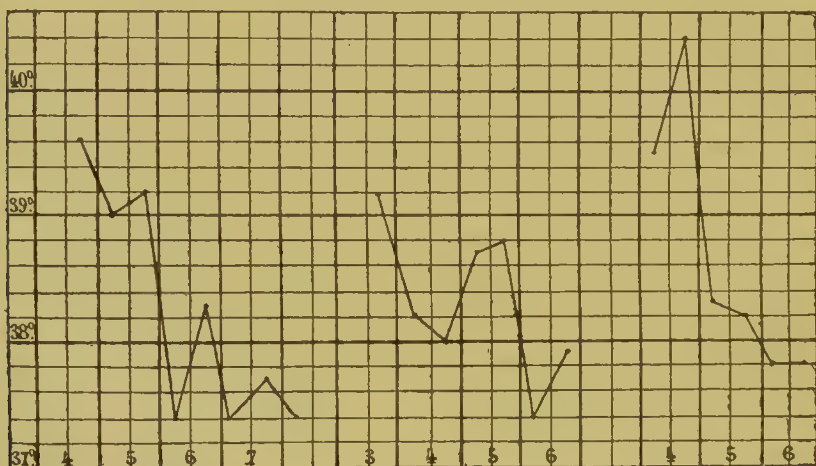
Il arrive parfois que le torticolis suit une marche irrégulièrement intermittente, ce qui donne à la maladie une allure assez bizarre. Un enfant que vous avez vu la veille au soir avec la tête penchée sur l'épaule gauche et la face légèrement tournée à droite et en haut vous apparaît à la visite du matin parfaitement libre de ses mouvements et exempt de toute douleur. Ne vous hâtez pas cependant d'annoncer la guérison : elle n'est pas faite; et, si vous arrivez quelques heures plus tard, vous constatez la réapparition des douleurs et du torticolis. Seulement, la tête est alors penchée sur l'épaule droite, et la face tournée à gauche; le torticolis a changé de côté, et ce changement peut se répéter deux et trois jours de suite. Ces faits appartiennent presque tous au torticolis de protec-

tion; la palpation du muscle permet de reconnaître qu'il n'est pas réellement contracturé; l'effort inconscient se fait indifféremment à droite ou à gauche selon que la première douleur articulaire surprend la tête dans une position ou dans une autre.

Il vous importe aussi de connaître une conséquence, non des plus communes heureusement, du torticolis rhumatismal. Je soignais, il y a quelques années, une fillette d'une dizaine d'années. qui était atteinte d'un torticolis rhumatismal dans lequel les articulations des vertèbres cervicales et le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit étaient également touchés. Au début, le rhumatisme très subaigu suivait une marche normale et ne m'inspirait aucune inquiétude. Mais, malgré l'emploi de tous les moyens usités en pareil cas, je m'aperçus au bout d'une quinzaine de jours que la raideur du cou allait chaque jour augmentant et que la tête penchait de plus en plus vers l'épaule droite. Cependant la fièvre, qui n'avait jamais été très vive, était tout à fait tombée, quoique les vertèbres continuassent à être légèrement sensibles à la pression et que la moindre tentative de redressement fût rendue impossible par l'acuité de la douleur. Les douches sulfureuses, les vésicatoires n'y amenaient aucun résultat; la cautérisation ponctuée, conseillée par mon maître Barthez, que j'avais appelé en consultation, avait complètement échoué. J'étais fort inquiet, et je me demandais si la lésion était restée limitée aux articulations et si les vertèbres elles-mêmes n'étaient pas profondément atteintes. Pourtant la marche de la maladie, le torticolis persistant, l'absence d'empâtement autour de vertèbres et d'abcès de voisinage ou migrateur, l'intégrité des membres supérieur et inférieur, l'état général excellent, tout me faisait repousser l'idée d'une carie vertébrale. Les jours passaient cependant, et six semaines s'étaient écoulées depuis le début de la maladie ; pendant ce temps, les vertèbres avaient cessé d'être douloureuses, mais le muscle restait contracturé. Pour savoir si l'obstacle au redressement de la tête siégeait dans les vertèbres ou dans le muscle, j'endormis l'enfant par le chloroforme. A peine le sommeil était-il complet, il me fut facile de vaincre la résistance du muscle, et je reconnus que je pouvais fléchir et tourner le cou dans tous les sens sans la moindre difficulté. Je résolus alors d'appliquer

autour du cou un collier, dit minerve, comme dans le mal de Pott cervical, de manière à maintenir la tête après l'avoir redressée. Au bout de quinze jours d'application, la résistance du muscle était vaincue et l'enfant guéri. Le procédé n'est pas nouveau, mais il est efficace ; je vous le recommande en pareille circonstance.

Cette digression à propos du torticolis nous a entraînés un peu loin ; revenons sur nos pas. Je vous disais que le rhumatisme articulaire de l'enfant était fort rarement généralisé, que l'épanchement synovial était souvent médiocre, et les douleurs peu intenses. Or, d'autre part, nous savons, d'après les recherches de Wunderlich, recherches que les observations ultérieures ont confirmées de tous points, que, dans le rhumatisme normal, régulier, l'élévation de la température est en raison directe de l'intensité des lésions et particulièrement des lésions articulaires. Nous devons donc conclure en rapprochant ces deux propositions que la température s'élève peu dans le rhumatisme de l'enfant Une semblable conclusion n'est pourtant exacte que sous certaines réserves ; on se trompe

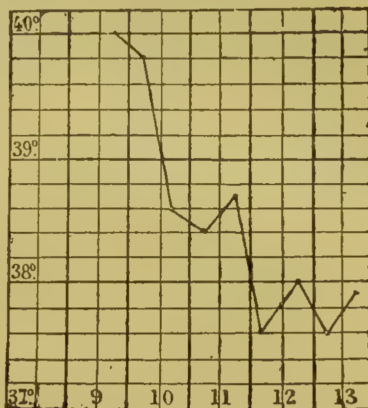


Tracé n° 1.

si l'on croit, avec Picot et d'Espine, que souvent la température ne dépasse pas 38° : il est rare, au contraire, qu'elle n'atteigne pas 39°, et elle s'élève souvent jusqu'à 40°. Seulement, elle ne monte à ce degré que passagèrement, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, et dans les premiers jours ; si l'on prend la température

lorsque cette période fébrile est terminée, on la trouve en effet fixée à 38°,5, 38°, ou même au-dessous. Voici trois tracés qui vous montrent bien cette marche de la température; le tracé du milieu est, de tous ceux que je possède, celui dans lequel elle s'est le moins élevée aux troisième et quatrième jours de la maladie (*Tracé n°* 1).

Il est vrai que ces tracés ont été tous trois influencés par le traitement. Ils ne seraient donc pas bien choisis pour vous montrer la marche naturelle de la fièvre; mais ils sont excellents pour vous prouver que, dans les premiers jours au moins, le thermomètre s'élève presque toujours au-dessus de 39° et assez souvent à 40°. Je pourrais même vous montrer des cas où, par suite de l'entrée tardive du malade à l'hôpital, la médication n'a été instituée que le dizième jour et où la température était à ce moment à 40°. En voici un exemple (*Tracé n°* 2).



Tracé n° 2.

Ces faits n'infirment pas, à mon sens, les résultats obtenus par Wunderlich, Hardy et Sidney Ringer. Ils les infirment d'autant moins que chez l'enfant la température monte facilement à 40°, et qu'ici cette élévation est ordinairement passagère. Le rapport établi par ces auteurs entre le nombre des articulations prises et l'élévation de la température, dans les cas normaux, reste donc exact.

L'examen des tracés nous montre aussi qu'on ne peut tirer de leur étude que peu de lumières. Rien n'est plus variable que les dessins qu'ils forment, ce qui tient à ce que les oscillations thermométriques sont tout à fait subordonnées à l'intensité et à la succession des lésions. On suit donc aussi bien, et même mieux, la marche de la maladie par l'observation attentive des lésions que par celle de la température, au moins dans les cas normaux. Il ne faut pas pour cela négliger l'étude de la thermométrie; mais il importe de l'estimer à sa valeur, sans la déprécier ni la surfaire. A ce propos, Besnier, dans son remarquable article du *Dictionnaire encyclo-*

pédique, fait observer que la subordination de la fièvre aux lésions est un argument décisif contre l'idée de fièvre rhumatismale, car dans les grandes pyrexies la marche de la température a une fixité, une sorte d'autonomie, qui fait ici totalement défaut.

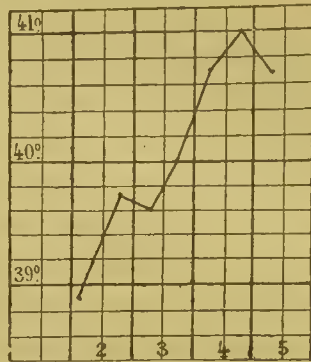
Pour ne pas scinder l'étude de la température, je dois encore ajouter que les lésions qui ont le plus d'action et font surtout monter le thermomètre sont les lésions articulaires, tandis que les lésions viscérales sont moins puissantes à produire les hautes températures. Je vous prouverai bientôt l'exactitude et l'importance de cette remarque, à la condition pourtant de ne pas la prendre dans toute sa rigueur et d'expliquer les exceptions.

Rappelez-vous aussi que le début et la fin de la période fébrile sont très rarement brusques quand la maladie est abandonnée à elle-même. D'après Wunderlich, la température n'atteindrait même son fastigium qu'à la fin de la première semaine. Je ne voudrais pas nier l'exactitude de cette observation chez l'adulte, mais à coup sûr les choses ne se passent pas ainsi chez l'enfant; presque toujours, la température atteint son plus haut degré le troisième ou le quatrième jour, comme vous l'avez pu voir dans les tracés que j'ai fait passer sous vos yeux. Quant à la période de défervescence, elle est graduelle chez l'enfant comme chez l'adulte, et il est d'autant plus important de le savoir que les modifications de la courbe thermométrique descendante peuvent servir à faire juger la valeur du traitement.

Vous avez aujourd'hui une assez grande habitude de la thermométrie pour savoir que dans les maladies les oscillations des courbes ne s'expliquent pas toutes, et que, si nous saisissons les lois qui régissent l'ensemble, nous ignorons souvent celles qui dirigent le détail. Dans le cours du rhumatisme, comme ailleurs, on assiste parfois à de brusques ascensions du thermomètre, qui n'indiquent aucune complication sérieuse et qui même échappent à toute explication. Ce fait ne doit ni vous surprendre ni vous inquiéter, mais à une condition : c'est que la chute de la température en suive de près l'élévation, car, si le tracé se maintenait à la même hauteur, ou si même il suivait une courbe régulièrement ascendante, le jugement que vous auriez à porter serait tout autre : il devrait être d'une

extrême sévérité. Celui que je mets sous vos yeux, et qui a été pris dans mon service chez un enfant mort de rhumatisme cérébral, vous en est un exemple (*Tracé n°* 3).

Telle est, dans ses traits principaux, la marche de la température dans le rhumatisme articulaire aigu et subaigu. Il me resterait maintenant à apprécier l'importance de son extrême élévation dans les cas malins et particulièrement dans le rhumatisme cérébral. Mais je ne voudrais pas aborder ce sujet d'une manière incidente; nous le retrouverons plus tard.



Tracé n° 3.

La durée du rhumatisme limité aux articulations est ordinairement beaucoup plus courte chez l'enfant que chez l'adulte; il s'éteint parfois au bout d'une semaine et ne dépasse guère quinze jours. Ce n'est pas à dire que cette limite soit absolue; elle peut être franchie, quoique rarement, dans les cas aigus; elle l'est nécessairement, et de beaucoup, dans les cas chroniques.

Car le rhumatisme chronique existe chez l'enfant, quoiqu'il y soit très exceptionnel; une étude récente et fort complète en a été faite par le Dr Moncorvo, membre de l'Académie de médecine de Rio-de-Janeiro; des notes intéressantes y ont été ajoutées par son traducteur, le Dr Mauriac (de Bordeaux). Notre distingué confrère en a observé un cas chez une petite fille de deux ans et demi; mais cette maladie est tellement rare dans la première enfance qu'il n'a pu en réunir que quatre cas bien authentiques, en dehors du sien. En revanche, le nombre des cas augmente un peu dans la seconde enfance et s'élève à dix environ, ce qui donne un total de quinze cas en tout. J'ai eu l'occasion moi-même d'en observer deux cas; malheureusement, je n'ai fait pour ainsi dire qu'entrevoir l'un deux. Il s'agissait d'un enfant de quatre ans, qui avait été amené à ma consultation et qui n'est pas revenu. J'ai eu occasion aussi d'observer de près un petit garçon que le Dr Dally a présenté en 1877 à la Société de thérapeutique.

Les caractères que le Dr Moncorvo assigne au rhumatisme chronique des enfants sont ceux du rhumatisme noueux à forme rapide que les belles études de Charcot vous ont fait connaître. Il ne me paraît pas utile de revenir sur une description si bien faite ailleurs et qui offrait d'autant moins d'intérêt qu'elle serait forcément écourtée. Il me semble plus à propos de noter un point que le Dr Moncorvo met en évidence et sur lequel Dally a particulièrement insisté devant la Société de thérapeutique : je veux parler de la curabilité de l'arthrite déformante chez l'enfant et de son traitement. La petite malade du Dr Moncorvo a guéri radicalement après dix-huit mois de maladie sous l'influence de l'électrothérapie continuée pendant huit mois. Les courants induits et les courants continus ont été successivement employés. Le même traitement joint aux douches froides et aux massages a produit les meilleurs résultats entre les mains du Dr Dally.

Le rhumatisme chronique est une rareté que je ne devais pas passer sous silence; je reviens au rhumatisme aigu.

Celui-ci, d'après ce que je vous en ai dit jusqu'ici, semblerait être d'une bénignité remarquable, par le peu d'acuité de ses symptômes et la brièveté de sa durée. Mais vous savez déjà que si les manifestations articulaires sont peu intenses, si les accidents cérébraux sont rares, il n'en est pas de même des manifestations viscérales, particulièrement de celles qui portent leur action sur les plèvres et sur le cœur. Ainsi la maladie, moins grave que chez l'adulte par un de ses côtés, est plus grave par l'autre, et le pronostic reste d'une extrême sévérité. Seulement le danger dans l'enfance est peut-être moins imminent; il est à plus longue échéance. Encore faudrait-il faire entrer en ligne de compte les cas trop nombreux où l'affection cardiaque précipite d'une allure violente le malade jusqu'au tombeau. Nous allons assister maintenant au spectacle de cette évolution complexe, dans laquelle le rhumatisme, étendant son pouvoir sur l'organisme entier, frappe à la fois les séreuses articulaires cardiaques et pleurales, parfois les muscles et la peau, sans parler des cartilages, du périoste et des os, dont les lésions sont le plus souvent du domaine de l'anatomie pathologique. C'est vous dire, messieurs, que nous allons entrer dans la clinique véritable.

CINQUIÈME LEÇON

RHUMATISME ARTICULAIRE, CARDIAQUE ET PLEURAL

Du diagnostic des maladies du cœur dans le rhumatisme; il peut être porté par le bruit de souffle seul. — Diagnostic du frottement péricardique.
Des diverses espèces de lésions cardiaques.
Lésions cardiaques passagères.
Lésions cardiaques persistantes.
Lésions valvulaires sans hypertrophie cardiaque. — Leur guérison est très rare; elles passent le plus souvent à l'état chronique.
Lésions valvulaires avec hypertrophie cardiaque. — Leur guérison est plus rare encore; des conditions de cette guérison.
Rhumatisme articulaire cardiaque et pleural de forme bénigne.
L'endocardite peut passer inaperçue à son début. — Importance de l'auscultation. — Diagnostic de la péricardite : frottement et pseudo-souffle. — La péricardite est ordinairement accompagnée d'endocardite, mais elle peut être isolée. — Difficultés de diagnostic, — Pleurésie rhumatismale.
Marche de l'endocardite. — Sans hypertrophie cardiaque; avec hypertrophie cardiaque.
Marche de la pleurésie. — Elle est souvent double, et les deux épanchements sont indépendants l'un de l'autre. — Quand elle est simple, rien ne la distingue d'une pleurésie commune.
Marche de la péricardite. — Péricardite sèche ou avec épanchement. — La première est la plus fréquente dans la forme bénigne.

Messieurs,

Au moment d'aborder cette étude complexe, il est nécessaire de résoudre une question dont la solution importe au plus haut point à nos observations ultérieures. Je dois vous indiquer à quel signe on peut reconnaître une maladie du cœur chez l'enfant ou plutôt quel signe suffit à la faire reconnaître. Or ce signe unique est le bruit de souffle, même léger; sous ce rapport, je partage entière-

ment la manière de voir de Roger et de West. Seulement, une condition est nécessaire : c'est que le souffle soit à la pointe du cœur.

En effet, l'observation me permet de vous affirmer qu'un souffle anémique au cœur est rare chez l'enfant et que, lorsqu'il existe, il siège presque invariablement à la base. Donc, pour moi, un souffle à la pointe, entendu dans le cours du rhumatisme, sera presque toujours un souffle organique. Je sais bien que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'interprétation de ce signe, et que René Blanche, qui, dans sa thèse, soutient l'opinion contraire, s'appuie sur des autorités considérables, mais l'expérience que j'ai acquise ne me permet pas d'hésiter.

Pour confirmer mon opinion, je puis d'ailleurs faire valoir deux ordres de preuves. Le premier est le dédoublement du second temps, que j'ai assez souvent eu l'occasion d'observer uni au souffle du premier, et qui me paraît avoir dans ces cas une signification pathologique assez précise. On pourrait m'objecter que, depuis les recherches de Potain, nous savons qu'il existe un dédoublement normal du second temps par excès de pression dans l'aorte et chute accélérée des valvules sigmoïdes, et que ce dédoublement, qui se produit sous l'influence des mouvements respiratoires, n'indique pas une lésion cardiaque. Mais je puis affirmer que ce dédoublement n'est pas influencé par l'acte de la respiration dans les cas dont il s'agit, et qu'il est perçu avec la même netteté, soit que l'enfant accélère, soit qu'il suspende sa respiration. Ce dédoublement me paraît donc avoir un sens pathologique et affirmer l'existence d'une lésion organique du cœur.

Le second fait sur lequel j'attire votre attention est celui-ci : Dans la très grande majorité des cas, le bruit du souffle entendu au début de la maladie, avec un timbre doux qui pourrait le faire regarder comme un souffle anémique, s'accentue peu à peu soit dans le cours du même rhumatisme, soit sous l'influence d'une nouvelle attaque, et finit par ne plus laisser aucun doute sur sa nature organique. Ce phénomène se reproduit si souvent qu'il finit par devenir presque la règle. Pourquoi donc, devant la répétition à peu près invariable du même fait, persévérer toujours dans la même hésitation, et ne pas accepter dès l'abord comme organique

le souffle qu'on sera plus tard obligé de juger tel? Réfléchissez, d'ailleurs, que, à rester toujours dans un doute que rien ne justifie, on se condamne à ne jamais reconnaître le début des affections du cœur, inconvénient grave et pour le médecin et pour le malade.

Je dois encore vous indiquer un détail à surveiller. Vous savez que la péricardite se montre plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte, elle est assez souvent sèche, surtout au début, et elle ne se révèle alors par aucun autre signe que les signes d'auscultation. Il faut donc être à l'affût d'un bruit de frottement possible, et, pour le trouver, on le doit chercher particulièrement à la base du cœur, car le siège de prédilection des fausses membranes est précisément près de l'origine des gros vaisseaux, dans le repli formé par les deux feuillets du péricarde. Vous devez d'autant plus avoir l'attention éveillée sur ce signe qu'il vous permettra de diagnostiquer la péricardite dès sa naissance, et il serait d'autant plus fâcheux de la méconnaître qu'elle peut rapidement acquérir un haut degré de gravité.

Ces quelques mots dits sur le souffle et sur le frottement, nous pouvons aborder notre sujet.

Lésions cardiaques passagères.

Dans le cours du rhumatisme aigu, le cœur est parfois touché si légèrement, qu'il semble seulement effleuré par la maladie. Vous vous rappelez peut-être un enfant couché au n° 24 de notre salle d'aigus au mois de mai dernier. Il avait eu un rhumatisme de courte durée au mois de septembre 1879; cette année, il entrait dans notre service au 30 avril, quinze jours après le début d'un rhumatisme nouveau. La fièvre était assez vive, et les articulations prises assez nombreuses; mais le cœur était intact, lorsque le 17 mai, c'est-à-dire après trente et un jours de maladie, nous constatâmes un bruit de souffle bien net, quoique doux, au premier temps à la pointe. La température, qui oscillait depuis l'entrée entre 39 et 40°, ne fut nullement influencée par cette endocardite légère, et le trente-troisième jour elle commençait à s'abaisser pour devenir normale trois jours plus tard. Cependant le souffle

de la pointe persistait encore, mais il s'affaiblit bientôt, puis s'éteignit, neuf jours après son apparition. Depuis lors, les bruits du cœur sont restés normaux, jusqu'à la sortie du malade.

Certes un pareil exemple d'endocardite valvulaire fugace pourrait paraître douteux à qui ne serait convaincu que le souffle siégeant à la pointe du cœur, quelque léger qu'il soit, est toujours un signe de lésion organique. Je pourrais multiplier les faits en puisant dans mes notes, mais ils ne vous apporteraient aucune lumière nouvelle. Je préfère recourir à d'autres sources, pour vous prouver que les auteurs les plus recommandables partagent ma manière de voir. Dans une observation (la 21e) de son mémoire sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur, Roger conte en quelques mots l'histoire d'une petite fille de huit ans qui depuis deux ou trois jours souffrait de douleurs articulaires. Elles étaient très faibles et limitées aux cous-de-pied et aux genoux; la tuméfaction était médiocre, la fièvre peu intense. Le cœur offrit un souffle doux systolique à la pointe, qui disparut vite, et en même temps les articulations se dégonflèrent; neuf jours après son entrée, l'enfant quittait la salle parfaitement guérie. Dans une autre observation (la 86e), il s'agit d'un garçon de dix ans, chez lequel l'auscultation fit constater l'existence d'un bruit de souffle ayant son maximum au premier temps et à la pointe du cœur, dans le cours d'une chorée. La chorée guérit parfaitement, et en même temps Roger put s'assurer que les symptômes anormaux du cœur avaient complètement disparu. Dans la 87e observation, Roger s'exprime en ces termes : « J'ai vu positivement l'endocardite naître et finir dans le cours de la chorée, la maladie première ayant duré deux mois et demi, et la complication un mois seulement. » Cette endocardite avait pour unique symptôme un bruit de souffle siégeant à la pointe du cœur et localisé au premier temps.

Est-il nécessaire de chercher ailleurs des exemples nouveaux? Nul ne serait plus convaincant, et ceux que je vous ai cités suffisent à vous montrer que l'endocarde peut être bien légèrement touché par le rhumatisme, que la lésion peut être bien superficielle et bien fugace, puisque si peu de jours séparent son début de sa terminaison.

Ces faits heureux ne sont pas aussi rares qu'on le pourrait croire, et peut-être ne le sont-ils pas plus chez l'adulte que chez l'enfant. Seulement, les causes de doute sont plus grandes encore chez celui-là que chez celui-ci, et la confusion entre les souffles anémiques et les souffles organiques faibles et passagers y est presque inévitable. On n'en saurait être surpris, quand on voit des auteurs consciencieux dire que même chez les enfants le souffle systolique est souvent fonctionnel, et que ce qui le prouve est la rapidité parfois très grande de sa disparition. Cet argument ne me paraît pas convaincant, vous le savez, pour le souffle systolique à la pointe; mais il n'en est plus de même pour le souffle systolique de la base. En pareil cas, au contraire, je suis si convaincu de la possibilité du souffle anémique, que je n'oserais jamais porter le diagnostic de rétrécissement aortique, à moins que le souffle ne fût rude et persistant. Ainsi un enfant de treize ans, que vous avez vu couché au nº 14, atteint de rhumatisme aigu, présentait, lors de son entrée, un enrouement du premier temps sans localisation précise; dès le lendemain, neuvième jour de la maladie, je constatai à la base du cœur un souffle systolique qui avait un timbre assez doux et qui disparut après douze jours de durée. Eh bien, je n'ai pas osé affirmer l'existence d'une lésion, malgré l'absence de souffle anémique dans les vaisseaux du cou, et je crois que, en pareille circonstance, vous ferez sagement d'imiter ma réserve.

Lésions cardiaques persistantes.

Quoique je regarde les lésions cardiaques passagères comme moins rares qu'on ne le croit généralement, je suis malheureusement forcé de convenir que les lésions persistantes sont de beaucoup les plus communes. Le souffle alors, au lieu de disparaître pendant le cours du rhumatisme ou en même temps que lui, lui survit au contraire et peut être constaté longtemps après sa guérison. A un certain moment de l'évolution rhumatismale, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, l'endocarde s'altère, et son altération se révèle par une modification légère dans le timbre ou dans le rythme des battements du cœur. Au début, le bruit morbide

est perçu parfois dans toute la région précordiale ; plus souvent, il est localisé à un orifice, presque toujours à l'orifice mitral, c'est-à-dire, pour le clinicien, à la pointe du cœur. L'observateur entend d'abord un murmure vague et comme assourdi ; le premier bruit paraît enroué, puis le souffle se caractérise, mais si faible encore et si doux qu'on le pourrait croire anémique. Il a, en un mot, les caractères du souffle fugace dont je vous parlais tout à l'heure. A ce moment, il peut s'accompagner de dédoublement du second temps. Quelquefois, à mesure que le rhumatisme articulaire guérit, la lésion cardiaque s'atténue, et le souffle disparaît; mais qu'une seconde attaque de rhumatisme se déclare, et la lésion endormie se réveille plus intense et plus grave ; les symptômes physiques renaissent, mais accrus, le souffle s'amplifie et prend de la rudesse, les signes d'auscultation deviennent si intenses que l'oreille la moins exercée peut les saisir, que l'observateur le plus prévenu ne peut les méconnaître. Dans la majorité des cas, la lésion cardiaque n'attend pas une seconde atteinte, et c'est dans le cours ou à la suite du rhumatisme où elle est née, qu'elle se développe et s'installe définitivement sur une ou plusieurs valvules. Arrivée à ce degré, elle peut rester longtemps stationnaire, l'évolution morbide s'arrête et se cristallise.

Quelle que soit, d'ailleurs, la marche suivie, que la lésion se développe sous une seule ou sous plusieurs atteintes, elle peut survivre au rhumatisme en restant légère ou en devenant plus forte. Dans le premier cas, le seul signe morbide est le souffle ; dans le second, il s'y joint un certain degré d'hypertrophie cardiaque.

Lésions valvulaires sans hypertrophie cardiaque.

Un jeune garçon de quatorze ans entrait dans notre service le 25 juin dernier. L'attaque rhumatismale datait de trois jours seulement ; et déjà je constatais l'existence d'un léger prolongement du premier temps à la pointe ; quatre jours plus tard, j'entendais un souffle très net, quoique doux, et je l'entendais encore vingt jours après, lors de la sortie du malade ; il n'avait subi ni augmentation ni diminution.

Un autre enfant de onze ans, arrivé aussi au troisième jour d'un rhumatisme, se présentait à notre observation avec un souffle doux au premier temps à la pointe du cœur se prolongeant du côté de l'aisselle gauche, et un dédoublement très marqué du second temps. Deux jours plus tard, le souffle devenait plus rude, et le dédoublement du deuxième temps plus net encore. Le pouls était un peu irrégulier. Quarante-huit heures se passaient, le souffle prenait une intensité de plus en plus grande. Cependant le rhumatisme articulaire guérissait le cinquième jour, après avoir touché seulement l'articulation tibio-tarsienne droite, et la lésion cardiaque continuait à croître. Enfin elle cessa de progresser le douzième jour, et, quand le malade quitta l'hôpital au bout d'un mois, elle était restée stationnaire. La percussion ne révélait d'ailleurs aucune hypertrophie.

Quand l'affection cardiaque en est arrivée à ce point, elle peut suivre trois directions opposées : ou elle reste indéfiniment stationnaire; ou elle s'achemine peu à peu vers la guérison, qu'elle finit par atteindre; ou elle s'élève encore, sur l'échelle morbide, d'un ou de plusieurs degrés.

En vous disant que l'affection cardiaque peut rester indéfiniment stationnaire, je ne prétends pas énoncer une vérité absolue; je veux établir seulement ce fait que la lésion peut se maintenir dans la même situation jusqu'à l'adolescence et même beaucoup au delà, si elle ne reçoit pas une impulsion nouvelle d'une nouvelle attaque de rhumatisme, et que, sans guérir, elle est compatible avec une longue existence.

Mais j'ajoute aussitôt que cette terminaison, relativement favorable, n'est pas la meilleure; la lésion peut guérir, même lorsqu'elle a survécu au rhumatisme. Pour vous le prouver, je n'aurais peut-être qu'à faire appel à vos souvenirs. Vous vous rappelez certainement le jeune Monin, qui a quitté l'hôpital avec un souffle systolique très net à la pointe du cœur et chez lequel, trois mois plus tard, nous n'entendions pas de souffle. Mais on m'objecterait peut-être que ce souffle disparu peut reparaître un jour avec ou sans cause appréciable, et que je ne suis pas en droit d'affirmer la guérison. Force m'est donc de vous dire qu'une fois, en ville, j'ai pu constater la disparition complète du souffle dans un cas identique,

et que l'enfant, ausculté trois ans plus tard, avait le cœur parfaitement sain. Je n'ai malheureusement pas conservé de notes détaillées sur ce malade, que j'ai perdu de vue depuis de longues années. Du reste, de semblables observations ont été faites par d'autres auteurs, et, quoique ces cas heureux soient relativement rares, ils ne sauraient être contestés. Dans le 1er volume de ses *Leçons cliniques*, le professeur Péter en cite une observation très complète et très instructive. Il s'agissait d'une insuffisance mitrale, et dans ce cas la guérison est d'autant plus certaine que l'enfant a été examiné par plusieurs des maîtres de la science, Péter, Blache père, Roger, Trousseau; les garanties me semblent suffisantes. Voici en quels termes Péter résume cette observation : « Il s'agit d'un enfant qui, à l'âge de trois ans, eut une endocardite dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Cette endocardite ne fut pas plus douteuse que sa conséquence, insuffisance mitrale; l'endocardite aiguë disparue, l'insuffisance valvulaire persista pendant un temps assez long pour être constatée, d'abord par Blache, puis par Roger, plus tard encore par Trousseau. Ces trois éminents praticiens crurent tous à l'incurabilité de cette lésion désormais chronique; j'y croyais comme eux, et néanmoins, au bout d'un an, les signes physiques de cette lésion avaient disparu; et malgré la réapparition, presque tous les ans, d'une bronchite qui, par sa rapide intensité, devait être mise sur le compte de la diathèse rhumatismale, jamais jusqu'à ce jour (trois ans après la disparition du bruit de souffle) le souffle cardiaque n'ayant reparu, on peut considérer l'enfant comme totalement guéri de sa lésion valvulaire. »

La guérison possible d'une endocardite valvulaire déjà passée à l'état chronique, ou tout au moins survivant pendant plusieurs mois au rhumatisme qui lui a donné naissance, est donc complètement prouvée. Du reste, on ne saurait en être extrêmement surpris quand on examine l'état d'une valvule mitrale frappée depuis trois mois par le rhumatisme, et dont l'altération était suffisante pour donner lieu à un souffle intense du premier temps, avec retentissement en arrière le long de la colonne vertébrale : à l'œil nu, la valvule paraissait assez fortement altérée; elle était de couleur rosée, inégale, irrégulière, frangée et un peu dure au toucher. Voici maintenant

les résultats de l'examen microscopique fait par Balzer : épaississement de la valvule, avec prolifération des couches endothéliales superficielles, accusée surtout au niveau de son bord libre ; vascularisation de la valvule plus développée qu'à l'état normal.

Je reviendrai plus tard sur cette observation; mais, pour le moment, je veux seulement vous faire remarquer le peu de profondeur de la lésion; on comprend, en y songeant un instant, qu'elle puisse être facilement réparable, et, loin de s'étonner de la guérison possible, on est presque surpris de sa rareté.

Il est vrai pourtant que, dans la plupart des cas, la guérison ne se produit point, et qu'elle devient d'autant moins probable que le temps écoulé depuis le début de la maladie est plus long. Peut-on poser une limite au delà de laquelle elle devient impossible ? Fort de sa longue pratique et de sa vaste expérience, Roger n'hésite pas à dire qu'au delà de deux ans tout espoir est perdu. Je suis bien loin de combattre cette opinion, car, si je m'en rapportais à mes seules observations, je serais plus disposé à rapprocher qu'à éloigner ce terme.

Je me suis demandé si l'état du pouls ne pourrait pas nous éclairer à ce sujet, et si le tracé sphygmographique ne nous fournirait pas de précieuses indications pour le pronostic. Il est certain, en effet, qu'une lésion de la valvule mitrale, lorsqu'elle est profonde et ancienne, donne un tracé de pouls morbide chez l'enfant comme chez l'adulte ; il est certain aussi, je vous l'ai souvent montré, qu'une lésion mitrale superficielle et récente donne un tracé de pouls normal. Il y a une période pendant laquelle la lésion n'influence pas le pouls, et une autre période pendant laquelle elle l'influence ; il y a donc aussi un moment où l'action de la lésion sur le pouls commence à se faire sentir. Ce moment est-il celui où la lésion valvulaire devient incurable? S'il en était ainsi, le sphygmographe nous donnerait un renseignement de la plus haute valeur pronostique. J'ai fait quelques recherches sur ce point ; malheureusement, je n'ai obtenu jusqu'ici que des résultats contradictoires. C'est un sujet de recherches.

Vous voyez, messieurs, que presque toujours les lésions paraissent frapper exclusivement la valvule mitrale et épargner la val-

vule aortique. Cette prédominance reconnaît deux causes, l'une réelle, l'autre apparente. Il est absolument vrai que les lésions de la valvule mitrale sont infiniment plus communes chez l'enfant que celles de la valvule aortique. Mais il est vrai aussi qu'on hésitera toujours à déclarer organique un souffle de la base, s'il est systolique et doux. La rareté du fait sera ainsi accrue par l'hésitation de l'observateur. Du reste, mitrales ou aortiques, les lésions que je viens de vous décrire sont les plus simples et, j'ajoute, les plus légères que le rhumatisme puisse produire. Aussi sont-elles, quoique rarement, susceptibles de guérison.

Dans quelles limites le sont-elles? Parmi les affections cardiaques qui survivent au rhumatisme, je vous ai parlé exclusivement de celles qui sont limitées à la valvule mitrale et qui ne se révèlent à l'observateur que par le bruit de souffle. Mais la lésion valvulaire peut s'accompagner et s'accompagne même assez souvent d'hypertrophie cardiaque. C'est cette lésion complexe qu'il nous faut étudier maintenant.

Lésions valvulaires avec hypertrophie cardiaque.

Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer chez l'enfant l'hypertrophie cardiaque primitive; je l'ai toujours trouvée unie aux lésions valvulaires et en particulier à l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire à la lésion la plus commune. Elle porte presque exclusivement sur le ventricule gauche.

L'insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque est donc une lésion plus avancée et plus profonde que l'insuffisance mitrale sans hypertrophie. Cette hypertrophie peut atteindre un haut degré, soit sous l'influence de la lésion mitrale seule, soit sous l'action combinée de plusieurs lésions. Mais, dans un assez grand nombre de cas, et lorsqu'on a suivi dès le début la filiation des accidents, on la voit naître pour ainsi dire, et on peut assister à son apparition, lorsqu'elle est encore légère et qu'elle ne se révèle presque que par l'abaissement de la pointe du cœur. Vous savez quelles sont les limites normales de l'organe; je vous les ai indiquées dans ma précédente leçon, et je vous les rappelle : limite supérieure : 2e espace

intercostal; limite inférieure : 5e côte; limite latérale interne : articulations sterno-costales gauches; limite latérale externe : affleurant le mamelon. Si donc vous sentez la pointe du cœur battre dans le 5e espace intercostal, sans que la limite supérieure de matité soit abaissée, si en même temps la pointe qui bat normalement à un centimètre environ en dedans du mamelon est portée plus à gauche, vous pouvez diagnostiquer une hypertrophie dont l'existence sera confirmée par la constatation d'une impulsion exagérée du cœur.

Voici par exemple un enfant de cinq ans, couché au nº 4 de notre salle Saint-Joseph, qui est entré dans le service au troisième jour d'un rhumatisme articulaire subaigu. Le père est rhumatisant, mais c'est la première attaque que l'enfant ait subie. Elle est légère et n'a frappé d'abord que les deux genoux. Pourtant, dès ma première visite, je constatai l'existence d'un souffle assez rude, au premier temps, à la pointe, sans hypertrophie. L'intensité de ce souffle me fit supposer que la lésion mitrale était antérieure au rhumatisme des articulations, mais rien ne me permettait de croire qu'elle fût ancienne. Dès le lendemain, la douleur s'étendait au poignet droit; le surlendemain, au poignet gauche. Deux jours plus tard, huit jours après le début, toutes les douleurs avaient disparu, mais le souffle cardiaque augmentait ce jour-là même. Il ne se modifiait pas au quinzième jour de la maladie, lorsque des douleurs vagues reparurent aux deux épaules, en même temps qu'un torticolis, causé par une arthrite de la 7e vertèbre cervicale, entraînait la tête à droite dans la flexion forcée. Trois jours après (le dix-huitième jour), les douleurs et le torticolis disparaissaient pour ne plus revenir; mais je constatais l'existence d'une hypertrophie cardiaque manifeste, quoique légère. Le cœur avait 7 centimètres de hauteur; la pointe battait dans le cinquième espace intercostal et était un peu déviée à gauche, dans la ligne mamelonnaire; l'impulsion cardiaque était exagérée. En même temps, le souffle systolique de la pointe était rude et se prolongeait à gauche dans la ligne axillaire. C'était tout. Le pouls avait conservé ses caractères normaux; la matité transversale n'était pas augmentée.

C'est dans cet état que vous avez vu notre petit malade au moment de sa sortie, vingt jours après la cessation de tous les accidents

aigus. Peut-être ne le reverrons-nous plus et ne saurons-nous jamais ce qu'il est devenu; peut-être rentrera-t-il dans nos salles, atteint d'un second rhumatisme, qui donnera à l'affection cardiaque une impulsion nouvelle. Mais nous pouvons nous demander dès maintenant quel est son avenir, et la première question que nous devons nous poser est celle-ci : La guérison d'une affection cardiaque arrivée à ce degré est-elle possible?

Oui, messieurs, elle est possible, et je vous ai expliqué, au commencement de cette leçon, par quel mécanisme elle se pouvait faire. Je vais maintenant vous donner la preuve vivante qu'elle se fait réellement comme la théorie l'indique.

J'étais appelé le 28 mai 1874 près d'un enfant de dix ans et trois mois, atteint d'une légère angine catarrhale. La maladie n'était pas grave, mais je fus frappé de la mauvaise mine de cet enfant. La mère me dit d'ailleurs qu'elle m'avait fait demander plus encore à cause de l'état général que pour le mal de gorge. Depuis quelque temps déjà, et sans qu'il fût possible de préciser exactement la date du début, ce jeune garçon se plaignait de malaise général. Il avait eu de légers accès de fièvre, à la suite desquels il était resté languissant. Il n'éprouvait cependant aucune douleur caractérisée et ne pouvait indiquer le siège du mal.

Quoiqu'il ne toussât pas, j'auscultai les poumons, et je n'y trouvai aucune lésion. Mais, à ma grande surprise, j'entendis en arrière et à gauche, le long de la colonne vertébrale, un bruit de souffle très net, quoique un peu voilé, qui avait tous les caractères d'un souffle cardiaque. Mon attention éveillée se porta aussitôt vers le cœur, et voici ce que je constatai :

La poitrine était bien conformée; il n'y avait pas de voussure précordiale; mais la main appliquée sur la région cardiaque percevait une impulsion très forte, avec frémissement cataire intense, dont le maximum se trouvait à la pointe du cœur. La percussion faisait reconnaître l'existence d'une hypertrophie manifeste de l'organe. La limite supérieure de la matité se trouvait au niveau du deuxième espace intercostal; elle était donc normale. Mais la pointe battait derrière la sixième côte; et la hauteur du cœur dépassait 10 centimètres (vous vous rappelez que la hauteur normale est de

9 centimètres, d'après Rilliet et Barthez, depuis dix jusqu'à quatorze ans) ; la pointe du cœur se trouvait un peu en dehors du mamelon. Enfin, la matité transversale était augmentée : elle empiétait un peu sur le sternum à droite et dépassait à gauche la ligne du mamelon. Enfin, à l'auscultation, on entendait un souffle systolique rude à la pointe, et ce souffle retentissait en arrière le long de la colonne vertébrale.

En dehors de ces signes physiques, on ne constatait aucune modification dans les caractères du pouls, si ce n'est quelques irrégularités passagères ; la respiration était pure, le foie normal ; pas d'œdème, pas d'albuminurie.

J'interrogeai alors les parents, et j'appris que, depuis quelques semaines, l'enfant se plaignait de palpitations et d'essoufflement dès qu'il essayait de courir ou qu'il marchait avec rapidité.

Il était facile de reconnaître une insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque ; il était moins aisé de savoir à quelle cause rapporter cette affection du cœur, évidemment assez récente. Le petit malade n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire, mais il avait éprouvé quelques accès de fièvre, comme je vous l'ai dit, et je connaissais le père pour un rhumatisant avéré. Je pensai donc que le cœur avait été frappé directement par le rhumatisme, qui ne s'était manifesté par aucun autre symptôme.

J'instituai immédiatement un traitement sévère : digitale, digitaline, vésicatoires répétés, auquel je fis succéder plus tard un traitement tonique avec l'arsenic, le fer et le quinquina. J'insistai particulièrement sur le régime hygiénique, et j'interdis formellement les jeux violents, la gymnastique, la course et même la marche rapide.

Pendant plus d'une année, la maladie resta stationnaire, mais en octobre 1875, après un séjour de trois mois à Arcachon, au bord de la mer, je constatai une légère amélioration, caractérisée surtout par un moindre frémissement cataire et par une diminution dans l'intensité du souffle.

Depuis cette époque, je continuai à visiter le petit malade à époques régulières, et j'observai que lentement, d'une manière presque insensible, le souffle s'affaiblissait, le frémissement cataire s'atténuait, l'impulsion cardiaque diminuait. Cependant cet enfant, qui

avait toujours eu une taille assez élevée, grandissait avec rapidité, et, à mesure que le corps se développait, le cœur rentrait dans ses limites normales; il ne diminuait pas réellement de volume, puisqu'il mesurait toujours plus de 10 centimètres de hauteur, et pourtant il semblait remonter peu à peu dans la poitrine. Je voyais la pointe battre successivement dans tous les points du cinquième espace intercostal, depuis la sixième jusqu'à la cinquième côte. En même temps, le diamètre transversal paraissait subir aussi un mouvement de contraction successif, le côté droit du cœur se rapprochant du bord gauche du sternum, le côté gauche se rapprochant de la ligne mamelonnaire.

J'ai revu cet enfant, ou plutôt ce jeune homme, le 28 octobre 1880, et voici ce que j'écrivais à cette époque : « Il a seize ans et neuf mois; sa taille est de 1 mètre 75 centimètres; la poitrine s'est développée, et voici ce que j'ai constaté : L'impulsion cardiaque est assez énergique, mais n'a rien d'exagéré; le frémissement cataire a complètement disparu, la matité précordiale commence au bord gauche du sternum; elle est difficile à limiter au niveau de la ligne mamelonnaire, à cause de l'interposition d'une lame de poumon entre le doigt et le cœur; mais elle ne dépasse certainement pas cette ligne; quant à la pointe du cœur, elle bat dans le quatrième espace intercostal, tout près de la cinquième côte, à un centimètre et demi en dedans du mamelon; le cœur est donc contenu dans ses limites normales. Enfin le souffle systolique n'existe plus. Or, si l'on mesure la dimension verticale du cœur de la base à la pointe, on trouve près de 11 centimètres, ce n'est donc pas le volume absolu de l'organe qui a diminué, mais son volume relatif. »

Depuis lors, les années ont passé; l'adolescent est devenu un homme. — Il est maintenant soldat (1886); et la guérison est si complète que non seulement il a été jugé apte au service militaire, mais qu'encore il en supporte aisément toutes les fatigues.

Voilà certes un exemple bien frappant de guérison complète, dans un cas où l'hypertrophie cardiaque compliquait l'insuffisance mitrale. Des faits aussi heureux sont rares, il est vrai, mais ils sont incontestables. Voyons maintenant dans quelles conditions ils peuvent se produire.

Il faut d'abord que l'affection valvulaire ne soit pas très ancienne, car, si elle était installée de vieille date, l'altération des tissus serait trop grave pour être curable, et l'hypertrophie du cœur ne peut disparaître que si l'affection valvulaire est préalablement guérie. Il faut ensuite que l'hypertrophie ne soit pas énorme; sans quoi le développement ultérieur du corps ne pourrait pas le contrebalancer. Cette seconde condition se confond d'ailleurs avec la première, car l'importance de l'hypertrophie est subordonnée à l'intensité de la lésion valvulaire. Il faut enfin qu'aucune attaque rhumatismale nouvelle ne vienne réveiller la lésion endormie ou ressusciter la lésion morte. C'est là une troisième condition qu'il ne dépend pas toujours de nous de remplir, mais sur laquelle pourtant nous avons une certaine influence.

Or ces trois conditions se sont trouvées réunies chez le jeune homme dont je viens de vous retracer l'histoire. La maladie du cœur ne s'était développée que depuis peu de temps, puisque les premiers accidents ne dataient que de quelques semaines. L'hypertrophie, quoique incontestable, n'était pas extrême, puisque la matité transversale était peu augmentée et que le volume exagéré du cœur se traduisait surtout par l'abaissement de la pointe sous la sixième côte et sa déviation à gauche. Enfin, aucune attaque de rhumatisme n'est venue arrêter les progrès de la guérison.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire de l'insuffisance mitrale récente avec hypertrophie cardiaque consécutive. Maintenant, nous allons poursuivre l'étude des maladies du cœur chez l'enfant, en même temps que celle des autres manifestations rhumatismales; nous abandonnons dès lors les faits simples, et nous ne rencontrerons plus que des faits complexes, dont les plus légers sont à peu près incurables, dont les plus graves sont mortels.

En abordant l'histoire des manifestations rhumatismales complexes nous n'abandonnons pas l'étude de l'état aigu. C'est pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu que nous allons suivre l'évolution de ces localisations diverses. Je vais vous les montrer d'abord dans leur forme bénigne, se terminant par la guérison de certaines lésions et par l'atténuation des autres, puis dans leur forme grave, se terminant par le passage à l'état chronique ou par la mort.

Rhumatisme articulaire, endocardique, péricardique et pleural de forme bénigne.

Tant que le rhumatisme limite son action aux articulations et à l'endocarde, sa marche est ordinairement bénigne, du moins pendant la période aiguë. Elle l'est même tellement que, si l'attention n'était pas éveillée par les connaissances nosologiques, la complication cardiaque passerait inaperçue, puisqu'elle ne se révèle par aucun symptôme particulier, si ce n'est par les signes locaux. La marche générale de la maladie n'est pas modifiée par elle, et le malade ne se plaint d'aucune douleur du côté de l'organe central de la circulation. Plus tard, il est vrai, la lésion cardiaque persistante peut amener de graves désordres, mais c'est à une époque éloignée de son début, parfois lorsque le souvenir même du rhumatisme initial s'est effacé.

Il en peut être encore de même lorsque le péricarde est légèrement touché, et surtout lorsque la péricardite est restée sèche pendant tout son cours. La constatation physique d'un bruit de frottement est le seul moyen d'en établir le diagnostic. Aussi devez-vous avoir sans cesse présente à l'esprit cette complication possible, pour n'en pas laisser échapper les premiers signes. Vous devez savoir que la péricardite sèche a pour siège de prédilection le repli formé par le péricarde viscéral et le péricarde pariétal vers la base du cœur, et la région située immédiatement au-dessous; c'est donc au niveau des cartilages costaux, et particulièrement dans les second et troisième espaces intercostaux, que vous entendrez le bruit de frottement caractéristique. Vous ne devez pas oublier non plus que, suivant les paroles de Roger, la sensation qui résulte pour l'oreille de la présence des fausses membranes est parfois exactement celle d'un souffle, et que ce pseudo-souffle paraît tantôt simple et tantôt double quand le frottement est ascendant et descendant. Je retrouve dans mes notes la mention d'un bruit de souffle rude et même un peu râpeux, existant aux deux temps au niveau du troisième cartilage costal et du troisième espace intercostal, entendu pendant le cours d'un rhumatisme chez un jeune garçon de treize ans, en

même temps qu'on percevait un souffle très net et systolique à la pointe du cœur. Le pseudo-souffle double situé vers la base du cœur ne pouvait guère me laisser de doutes sur sa nature, car il était exactement limité au point que j'indique, et ne se prolongeait ni du côté de l'aorte, ni du côté de l'artère pulmonaire ; du reste, deux jours plus tard, il se modifiait et j'entendais à sa place un double frottement péricardique, qui lui-même disparaissait peu de temps après. Mais, pour qui n'eût pas été prévenu, une erreur eût été presque fatale, tant ce pseudo-souffle ressemblait à un souffle véritable, et le jugement porté sur la maladie eût été singulièrement erroné si l'on avait diagnostiqué une lésion aortique apparue et disparue avec tant de brusquerie.

La faute commise eût été grande, sans doute; elle ne serait guère moindre si un frottement péricardique passait inaperçu. Elle aurait seulement des conséquences moins immédiates. A prendre un bruit de frottement pour un bruit de souffle, on risque de voir son diagnostic brutalement démenti par un événement prochain; à méconnaître un bruit de frottement, on risque de négliger un élément de pronostic de la plus haute importance. Il peut se faire, sans doute, que la péricardite sèche guérisse avec rapidité, surtout lorsqu'elle est aussi limitée que dans le cas dont je vous parlais tout à l'heure; mais il peut se faire aussi qu'à la sécheresse des premiers jours succède un épanchement plus ou moins considérable, ou que les fausses membranes se multiplient, s'épaississent sous l'influence d'une inflammation aiguë et produisent des adhérences étendues, dont les conséquences deviendront peut-être rapidement fatales. Dès que la complication péricardique s'accentuera, vous poserez le diagnostic, je vous l'accorde. Mais vous aurez perdu un temps précieux pour le traitement, et je ne sais même si je ne suis pas un peu généreux en vous accordant le bénéfice possible d'un diagnostic tardif; les exemples ne sont pas rares de péricardites méconnues jusqu'à l'autopsie.

Or, précisément chez l'enfant, la péricardite est beaucoup plus commune que chez l'adulte; cette remarque, faite par tous les observateurs, reçoit chaque jour une nouvelle confirmation. C'est en outre une des plus graves, je dirais mieux la plus grave de

toutes les lésions cardiaques de l'enfance. Quand les enfants meurent de maladies du cœur, ils sont presque toujours atteints de péricardite.

La péricardite est assez rarement isolée; elle s'accompagne presque toujours d'endocardite. Il est pourtant des cas dans lesquels la lésion du péricarde existe seule. Ici l'observateur se heurte à une double difficulté : tantôt il peut méconnaître une endocardite qui existe ; tantôt il peut croire à une endocardite qui n'existe pas. Il pourra commettre la première erreur s'il y a un épanchement dans le péricarde; il pourra commettre la seconde s'il y a des fausses membranes épaisses. Je n'insiste pas sur le premier point; il est de connaissance vulgaire ; un épanchement péricardique abondant, qui étouffe les bruits du cœur, assourdit aussi les souffles valvulaires et peut même les rendre imperceptibles. Mais le second point est moins connu. Il arrive souvent, dans les péricardites avec fausses membranes épaisses et adhérences plus ou moins complètes des deux feuillets du péricarde, qu'il y a non seulement hypertrophie, mais encore dilatation du cœur. Or cette dilatation porte en même temps et sur les cavités, particulièrement la cavité ventriculaire gauche, et sur les orifices, particulièrement sur l'orifice mitral. Qu'arrive-t-il alors? L'orifice mitral étant dilaté, les valvules deviennent insuffisantes, même sans être malades; une insuffisance mitrale par dilatation simple de l'orifice et sans lésion valvulaire est ainsi constituée. L'observateur entend un souffle systolique à la pointe du cœur; il diagnostique une insuffisance mitrale, et il a raison; mais le plus souvent il diagnostique aussi une endocardite, et il a tort. Et comme, d'autre part, le diagnostic de la symphyse cardiaque est souvent enveloppé des plus grandes difficultés, on arrive à ce résultat bizarre de diagnostiquer une endocardite absente et de ne pas diagnostiquer une péricardite existante. Je reviendrai sur ce sujet, et j'entrerai dans de plus longs détails, lorsque je vous entretiendrai des péricardites avec adhérences, mais je tenais à vous signaler dès à présent cette cause d'erreur, qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit quand on rencontre une péricardite.

Avec la péricardite, nous nous élevons d'un degré dans l'étude des manifestations multiples du rhumatisme. Mais je ne resterais

pas dans la réalité, et je vous montrerais une image incomplète de la maladie, si je prétendais restreindre ma description à l'endopéricardite. Il faut absolument que je fasse intervenir ici un troisième élément : je veux parler de la pleurésie. Je puis trouver sans doute, dans mes souvenirs et dans mes observations, des faits de rhumatisme avec endopéricardite sans pleurésie, de même que je peux trouver des faits de pleurésie rhumatismale sans péricardite, mais je multiplierais ainsi sans motif les formes et les divisions. En effet, il était utile de distinguer les cas d'endocardite simple et d'endocardite avec péricardite, parce que celle-ci aggrave singulièrement celle-là, et parce que les cas d'endocardite simple sont fréquents; mais il est inutile de décrire à part les faits compliqués de pleurésie, parce que la pleurésie n'ajoute rien à la sévérité du pronostic, et parce que les cas d'endopéricardite sans pleurésie sont assez rares. Seulement, après vous avoir donné quelques exemples de ces cas complexes, il me faudra préciser les caractères de la pleurésie rhumatismale.

Voyons donc comment se comportent ces trois éléments : endocardite, péricardite, pleurésie, dans la forme bénigne?

Marche de l'endocardite.

L'endocardite, qui frappe le plus souvent la valvule mitrale seule, et parfois la valvule mitrale et la valvule sigmoïde de l'aorte, n'est pas toujours modifiée dans son évolution par la présence de la péricardite. Parfois le rhumatisme atteint à la fois ou successivement les articulations, le péricarde, l'endocarde, les plèvres, et lorsque l'orage est apaisé, lorsque les manifestations articulaires, péricardiques, pleurales ont disparu, on trouve une endocardite valvulaire persistante, il est vrai, mais aussi peu accentuée que dans les cas où l'endocarde seul a été touché; je dirai même que l'affection cardiaque peut être moindre, car je vous ai montré des exemples de lésion valvulaire persistante accompagnée d'hypertrophie du cœur, et, dans les faits dont je vous parle, l'hypertrophie du cœur peut faire défaut.

Endocardite sans hypertrophie cardiaque. — Un enfant de douze

ans entrait dans mon service le 29 mai 1875, au quatorzième jour d'un rhumatisme articulaire limité aux articulations sterno-claviculaires, à l'épaule et à la hanche gauches. C'était la seconde attaque; la première s'était produite au mois de janvier de la même année; nous n'avons rien su de sa durée ni de ses complications possibles.

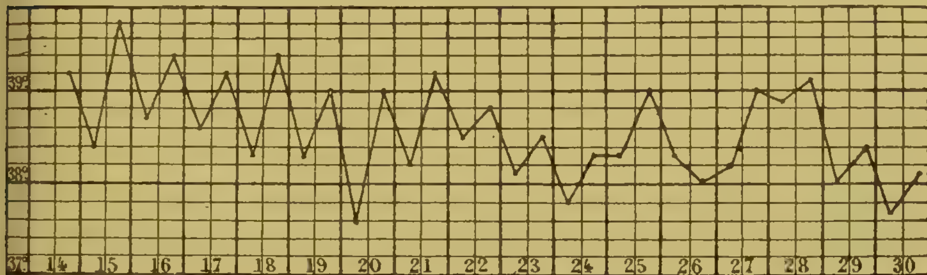
Quoi qu'il en soit, je constatais à la fois, lors de l'entrée, une lésion cardiaque, caractérisée par un bruit de souffle systolique à la pointe, une péricardite sèche avec frottement au niveau de la partie moyenne du cœur, une double pleurésie occupant une hauteur de 5 centimètres en arrière des deux côtés. Le lendemain, les frottements péricardiques s'étendaient à toute la région précordiale, et l'épanchement de la plèvre gauche avait doublé de hauteur, celui de la plèvre droite restant stationnaire. Quatre jours plus tard, le 3 juin, les frottements péricardiques se limitaient à la base du cœur le long du bord gauche du sternum; ils restaient fixés au même point sans variation sensible pendant quelques jours, et disparaissaient enfin le 7 juin pour ne plus revenir. Cependant le 5 juin l'épanchement pleural droit remontait au niveau de l'épanchement pleural gauche; la hauteur du liquide était de 9 centimètres environ des deux côtés; dès le lendemain, 6 juin, le niveau du liquide baissait dans la plèvre gauche; le 7, il baissait dans la plèvre droite; le 8, tout épanchement pleural avait disparu, le lendemain même du jour où le frottement péricardique s'était effacé.

Tandis que la péricardite sèche s'étendait, se rétractait et finissait par s'éteindre, tandis que le double épanchement pleural subissait des oscillations rapides, le niveau du liquide montant d'abord à gauche, puis à droite, pour redescendre à droite, puis à gauche, et disparaître en peu de jours, les douleurs articulaires se déplaçaient, s'accroissaient, diminuaient, et subissaient de continuelles fluctuations, sans jamais dépasser les limites d'un rhumatisme subaigu.

Quant à l'endocardite, elle ne restait pas non plus stationnaire. Je vous ai dit qu'au début elle était limitée à la valvule mitrale; mais le 5 juin, vingt-unième jour de la maladie, le souffle augmentait, on l'entendait dans toute l'étendue du cœur, et ce qui prouve que

ce souffle était bien endocardique, c'est qu'on percevait en même temps le frottement péricardique le long du sternum. Ce souffle diffus persista trois jours, puis il se limita de nouveau au premier temps à la pointe; à partir de ce moment, son siège ne varia plus, mais son intensité s'accrut. Enfin, quand le malade quitta l'hôpital, il n'y avait plus de signe de pleurésie ni de péricardite, le cœur n'était pas hypertrophié, la valvule mitrale seule restait malade.

Vous voyez que, dans cette attaque de rhumatisme, les manifestations multiples n'ont pas manqué, que les incidents ont été variés et nombreux, et qu'à chaque instant le péricarde, l'endocarde ou les plèvres étaient le siège de symptômes nouveaux. Vous pourriez croire que la courbe thermique traduit aux yeux ces irrégularités, ces oscillations de l'évolution morbide. Il n'en est rien, et vous n'avez qu'à jeter les yeux sur le tracé suivant pour vous en convaincre.



Tracé n° 4.

Le dix-huitième et le dix-neuvième jour, la péricardite diminue, et la température ne s'abaisse pas sensiblement : elle descend seulement le vingtième jour au matin. Le vingt-unième jour, l'épanchement pleural droit augmente : et le thermomètre ne s'élève le soir que de deux dixièmes de degré. Il est vrai que les frottements péricardiques et les épanchements pleuraux disparaissent le vingt-quatrième jour, et que la température graduellement descendante est arrivée à la normale; mais elle remonte dès le lendemain sans cause appréciable, puis retombe, et, si elle se relève le soir du vingt-septième jour, c'est sous l'influence d'une légère poussée fluxionnaire des articulations.

Je vous ai déjà dit, en vous parlant de la marche de la tempéra-

ture dans le rhumatisme, que les manifestations viscérales n'avaient qu'une influence médiocre sur le thermomètre; je tenais à vous prouver aujourd'hui que la remarque est absolument juste.

Enfin le pouls a présenté seulement quelques irrégularités passagères, et le tracé sphygmographique, pris à trois reprises, a toujours été parfaitement normal, malgré l'existence de la péricardite.

Revenons maintenant à l'étude du cœur. Après cette longue maladie, après toutes ces complications, l'enfant se trouve exactement dans les mêmes conditions que ceux dont l'endocarde seul a été touché et chez lesquels la lésion mitrale persiste. Je dis qu'il est dans les mêmes conditions cliniques, mais sans doute les lésions anatomiques sont différentes, car il est difficile d'admettre que la péricardite n'ait pas laissé de traces, et que le glissement des deux feuillets de la séreuse soit aussi libre qu'avant la maladie.

Quoi qu'il en soit, la lésion valvulaire survit à l'état aigu et est devenue chronique. Cet état doit-il persister indéfiniment? La lésion est-elle forcément incurable? Je l'ignore, mais je ne connais aucun fait qui me permette de croire à la guérison possible. Il faut donc être extrêmement réservé dans le pronostic et ne pas donner d'espérances vaines. Pour ma part, en pareille circonstance, je me retranche derrière ces vagues formules qui ne promettent rien sans désespérer tout à fait.

Endocardite avec hypertrophie cardiaque. — Le plus souvent, d'ailleurs, le problème ne se pose pas en ces termes. Soit qu'une première attaque de rhumatisme amène rapidement des lésions plus graves, soit que plusieurs attaques successives les produisent par leurs coups redoublés, dans la plupart des cas on constate, à la fin de la crise aiguë, non seulement une lésion valvulaire persistante, mais encore une hypertrophie cardiaque développée ou accrue pendant le cours de cette crise.

Un jeune garçon de quatorze ans entrait dans mon service en novembre 1875, atteint pour la seconde fois d'un rhumatisme articulaire. La première attaque, subie deux ans auparavant, avait été légère, car l'enfant n'avait pas gardé le lit. La crise rhumatismale actuelle était également très subaiguë; seulement je constatais à la pointe du cœur un souffle systolique un peu rude, sans hypertro-

phie, et qui persistait encore, quoique amoindri, lors du départ de l'enfant pour La Roche-Guyon, après un séjour de dix-huit jours à l'hôpital. Aucun incident ne s'était produit pendant la période aiguë, et le volume du cœur était resté normal.

Deux mois et demi plus tard, le 18 février 1876, il rentrait à Sainte-Eugénie, frappé depuis huit jours d'une troisième attaque de rhumatisme. Celle-ci devait être plus longue et plus grave que les deux autres. D'abord presque toutes les articulations étaient prises, celles des quatre membres et celles des vertèbres cervicales. Puis je constatais, outre le souffle systolique de la pointe, qui s'était un peu accentué, une légère hypertrophie développée depuis la sortie de l'hôpital, c'est-à-dire depuis deux mois et demi; cette hypertrophie était encore médiocre : la pointe du cœur battait dans le cinquième espace intercostal et s'était un peu rapprochée de la ligne mamelonnaire. Mais les choses n'en devaient pas rester là.

Le 23 février, treizième jour de la maladie, l'enfant ressentait à la région précordiale une douleur si violente qu'elle lui arrachait des cris, et j'entendais à la base du cœur un bruit de cuir neuf qui ne pouvait me laisser aucun doute sur l'existence d'une péricardite sèche. Dès le lendemain, les bruits du cœur devenaient sourds; il y avait un peu d'épanchement dans le péricarde, épanchement passager d'ailleurs, qui faisait place, le dix-septième jour, à une nouvelle poussée inflammatoire, caractérisée cette fois encore par une douleur violente et un bruit de frottement entendu le long du sternum, de la base à la cinquième côte.

Quatre jours s'écoulent, et le péricarde renferme de nouveau un peu de liquide, qui disparaît en deux jours. Puis la péricardite sèche revient plus accentuée encore, après ce léger épanchement; les frottements sont d'une extrême rudesse et couvrent les bruits du cœur. Mais cet état ne dure pas; bientôt l'intensité du frottement diminue, et il disparaît enfin le 11 mars, vingt-neuvième jour de la maladie. La durée totale de la péricardite avait été de seize jours.

Entre temps, la pleurésie, cette compagne presque obligée de la péricardite, s'était montrée. Elle était apparue le 25 février, pour disparaître le 13 mars, après seize jours de durée, comme la péridite, dont elle avait suivi l'évolution à deux jours d'intervalle. Seu-

lement cette fois elle avait été unilatérale; elle était restée limitée, au moment où le liquide était le plus abondant, à la moitié inférieure de la plèvre gauche, et son commencement, comme sa fin, n'avait été marqué par aucun accident notable; le malade ne s'était même pas plaint de point de côté.

Je n'ai pas besoin de vous dire que, tandis qu'évoluaient toutes ces complications péricardiques et pleurales, le rhumatisme articulaire suivait son cours; pourtant sa violence, si grande au début, avait décru rapidement, et les douleurs ne se réveillaient plus que de loin en loin et par soubresauts avec leur intensité première. Mais ce qu'il perdait en force, il le regagnait en durée, car il persista deux mois et demi.

Que devenait enfin l'endocarde et le myocarde pendant cette longue période? La valvule mitrale s'altérait de plus en plus, et, chaque fois que le bruit de souffle pouvait être entendu à travers les frottements péricardiques qui l'obscurcissaient ou l'épanchement qui l'assourdissait, on le trouvait plus rude et plus prolongé. Quant au myocarde, il était difficile de savoir exactement ce qu'il devenait tant que persistait la lésion du péricarde. Mais, lorsque tous les accidents aigus se furent apaisés, je pus apprécier les désordres produits et savoir dans quel état le cœur nous était rendu par cette longue attaque de rhumatisme. Je constatai alors l'état suivant:

L'hypertrophie du cœur avait beaucoup augmenté, la pointe du cœur battait à la partie supérieure du sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, et le cœur mesurait 11 centimètres de hauteur; sa largeur était de 8 centimètres environ. L'impulsion cardiaque était très forte, mais il n'y avait pas de frémissement cataire. Enfin le souffle systolique de la pointe était rude, prolongé, et s'entendait en arrière le long du rachis à gauche. Malgré cet accroissement des signes de percussion et d'auscultation, je ne constatais aucun retentissement de l'état local sur l'état général, la circulation n'était entravée nulle part, le pouls régulier donnait au sphygmographe un tracé normal, le foie n'était pas augmenté de volume, aucun œdème, si léger qu'il pût être, ne se montrait aux extrémités. Les lésions cardiaques étaient donc chroniques et déjà avancées, mais elles étaient de celles qui restent longtemps station-

naires et qui ne menacent qu'à long terme la vie du malade, à moins que de nouvelles poussées aiguës ne donnent un coup de fouet aux lésions engourdies.

C'était donc là un état relativement satisfaisant, surtout si l'on songeait aux dangers qu'avait courus le malade pendant la période aiguë, dangers terribles et prochains, dont il me reste maintenant à vous prouver la réalité.

Mais, avant de le faire, il faut m'arrêter un instant sur une manifestation rhumatismale que j'ai jusqu'ici laissée volontairement dans l'ombre : je veux parler de la *pleurésie*.

Marche de la pleurésie.

La pleurésie qui se développe chez l'enfant dans le cours du rhumatisme est en général d'une grande bénignité. Vous ne devez pas en être surpris, car vous savez que la pleurésie devient grave surtout parce qu'elle devient purulente, et vous savez aussi qu'aucune maladie n'a moins de tendance que le rhumatisme à la production du pus. Le liquide pleural reste donc séreux et, par cette raison même, se résorbe avec facilité.

Il est vrai que le danger de la pleurésie ne réside pas exclusivement dans la qualité du liquide et que sa quantité, lorsqu'elle est extrême, peut être aussi une cause de mort. A ce point de vue, on ne saurait trouver dans les tendances habituelles du rhumatisme aucun motif de sécurité. Les épanchements séreux produits par le rhumatisme peuvent être et sont parfois extrêmement abondants ; sans parler de ceux qui se développent dans les articulations, vous avez certes présents à la mémoire ces énormes épanchements péricardiques, dont je vous parlerai bientôt, qui n'amènent que trop souvent une terminaison fatale et parfois foudroyante. Je ne suis donc pas aussi affirmatif à propos de la quantité du liquide qu'à propos de la purulence. Seulement, je dois vous dire que jusqu'à présent je n'ai jamais rencontré dans le cours du rhumatisme chez les enfants d'épanchement pleural qui ait menacé les jours du malade.

Voilà un premier caractère qu'il importait de connaître ; en voici un autre que tous les auteurs signalent : la pleurésie rhumatismale

est souvent double. Cette remarque est exacte, mais à la condition de n'y pas attacher une signification trop rigoureuse, car il serait facile d'apporter des exemples contraires, entre autres la dernière observation que je vous ai citée tout à l'heure. Mais enfin la pleurésie double est assez fréquente dans le rhumatisme pour mériter non seulement une mention, mais encore une description rapide.

On donne à cette pleurésie le nom de pleurésie double, et je viens d'employer moi-même cette expression. Elle n'est pourtant pas exacte. Dans son sens étroit, elle voudrait dire que ces deux pleurésies n'en font qu'une. Rien n'est moins vrai; ces deux pleurésies en font deux, chacune d'elles a une vie propre, chacune d'elles marche et se développe indépendamment de sa voisine; tous les symptômes qui les caractérisent viennent de là.

D'abord, les deux pleurésies ne sont pas toujours contemporaines; elles peuvent se succéder à quelques jours d'intervalle. Un enfant entrait dans mon service au huitième jour d'un rhumatisme articulaire avec une pleurésie gauche dont le début m'était inconnu et qui disparaissait au bout de quarante-huit heures; cinq jours après, je constatais dans la plèvre droite un léger épanchement qui se résolvait à son tour après neuf jours de durée. Dans ce cas, l'indépendance des deux pleurésies a été absolue.

En d'autres circonstances, elle est moindre, quoique grande encore. Les deux pleurésies sont contemporaines; mais elles ont chacune un commencement et une fin distincts, de sorte que leur durée est fort inégale. Ainsi, chez un jeune garçon de quatorze ans, j'ai vu une pleurésie gauche apparaître le 30 octobre et une pleurésie droite s'y joindre le lendemain; celle-ci se résolvait le 5 novembre, après avoir évolué en cinq jours; celle-là ne disparaissait que le 20 novembre, après avoir persisté vingt et un jours.

Enfin, même quand les deux pleurésies commencent et finissent en même temps ou presque en même temps, ce qui est rare, leur indépendance se marque encore par la différence de leur marche. Dans le cas dont je vous ai parlé au début de cette leçon, l'épanchement, lors de mon premier examen, était égal dans les deux plèvres; dès le lendemain, le liquide s'élevait dans la plèvre gauche, tandis qu'à droite il restait stationnaire. Six jours plus tard seule-

ment, la plèvre droite sécrétait une quantité suffisante de liquide pour élever les deux épanchements au même niveau. Mais cette égalité ne se maintenait pas; le jour suivant, le liquide baissait dans la plèvre gauche; quarante-huit heures après, il baissait dans la plèvre droite ; deux jours plus tard, il avait disparu des deux côtés. Ainsi, même quand les deux pleurésies évoluent en même temps, elles n'évoluent pas de même; les deux épanchements sont, l'un par rapport à l'autre, dans une sorte d'équilibre instable; à peine ont-ils atteint le même niveau, l'équilibre se rompt soit par l'ascension de l'un, soit par l'abaissement de l'autre.

Cette différence dans la marche des deux pleurésies se traduit parfois d'une façon assez bizarre; on observe des espèces d'oscillations presque régulières entre les deux collections séreuses; elles s'élèvent et s'abaissent l'une après l'autre comme les deux plateaux d'une balance, et ces mouvements alternatifs se répètent deux ou trois fois dans le cours de la double pleurésie.

Tous ces détails, dont quelques-uns paraissent être de pure curiosité, sont utiles pourtant, car ils vous donnent les caractères de la pleurésie double. Or cette pleurésie est assez spéciale au rhumatisme pour qu'on la puisse rapporter presque à coup sûr à sa véritable cause, si on la rencontre même en dehors de toute fluxion articulaire.

Malheureusement, les faits ne se prêtent pas toujours à une aussi facile interprétation. Je me rappelle un enfant de quatorze ans, entré dans mon service au quinzième jour d'une pleurésie droite; l'épanchement occupait toute la hauteur de la poitrine en arrière et refoulait un peu le poumon en avant, sans pourtant déplacer le cœur. A première vue, rien ne pouvait faire soupçonner la nature rhumatismale de cette pleurésie, car elle était unilatérale, et les articulations, parfaitement saines, ne présentaient ni gonflement ni douleur. Si, limitant le champ de mon observation à la pleurésie elle-même, je m'étais contenté d'en surveiller l'évolution, je l'aurais vue suivre un cours parfaitement régulier, et j'aurais d'autant moins soupçonné sa véritable nature qu'elle restait unilatérale jusqu'à sa résolution, qui eut lieu le trente-quatrième jour.

Mais l'auscultation de la région précordiale ne permettait pas

l'erreur, car elle faisait constater un frottement péricardique très net à la base du cœur et un souffle systolique rude à sa pointe. Aussi ne pouvions-nous être surpris, lorsque nous vîmes, deux jours après la résolution de la pleurésie, trente-six jours après le début de la maladie, apparaître dans les muscles antérieurs de la cuisse droite et postérieurs du bras gauche des douleurs assez vives exaspérées par la pression, et disparues en quelques jours. Ici, par exception, le rhumatisme avait touché d'abord la plèvre et le cœur, puis il avait tardivement effleuré les muscles, en respectant les articulations.

Malgré la marche insolite du rhumatisme, il était possible et même facile de rapporter la pleurésie à sa véritable cause, car, pour n'y point parvenir, il aurait fallu négliger l'auscultation du cœur; personne aujourd'hui ne se rendrait coupable d'une telle faute. Mais si le cœur n'avait pas été touché, si la pleurésie avait seule existé, je ne vois pas comment on aurait pu porter le diagnostic avant l'apparition du rhumatisme musculaire.

La pleurésie rhumatismale n'a donc pas toujours une physionomie spéciale; elle peut se confondre, par ses traits et par son allure, avec la pleurésie commune; il est bon d'en être averti.

Telle est la marche de la pleurésie pendant le cours du rhumatisme articulaire; je n'ai rien à ajouter à cette description. Je l'ai faite à propos du rhumatisme à forme bénigne; j'y pourrais revenir à propos du rhumatisme à forme grave, car la pleurésie les accompagne tous deux. Mais ce serait me jeter dans une redite inutile, car la pleurésie ne change ni de symptôme ni de pronostic selon les diverses formes de la maladie; chez l'enfant du moins et d'après mes observations personnelles, elle se résout toujours sans accidents.

Il n'en est pas de même de la manifestation rhumatismale qui nous reste à étudier maintenant : je veux parler de la péricardite.

Marche de la péricardite.

C'est par la péricardite que s'établit la transition entre les formes bénignes et les formes graves du rhumatisme aigu. L'inflammation du péricarde existe dans les deux formes; mais ses caractères sont

fort différents dans chacune d'elles, ou plutôt c'est la péricardite elle-même qui, par sa bénignité ou sa gravité, imprime son cachet à la maladie tout entière. En d'autres termes, dans la très grande majorité des cas, la forme du rhumatisme est déterminée par la forme de la péricardite.

L'inflammation du péricarde se traduit, comme vous savez, soit par la sécheresse de la séreuse avec production plus ou moins abondante de fausses membranes (péricardite sèche), soit par l'épanchement d'un liquide plus ou moins abondant dans la cavité séreuse (péricardite avec épanchement). Ces deux sortes de péricardite peuvent être bénignes ou graves ; cela dépend de l'étendue du péricarde altéré, de la quantité ou de la qualité du liquide épanché. Comme nous nous occupons en ce moment du rhumatisme à forme bénigne, nous allons d'abord parler de la péricardite légère, sèche ou avec épanchement.

La péricardite sèche est celle qui se rencontre le plus fréquemment dans la forme bénigne du rhumatisme. Aussi, quand on entend des frottements limités à la base du cœur ou même étendus à une plus grande surface, et qu'au bout de quelques jours il ne s'est pas produit d'épanchement, on a tout lieu d'espérer que la péricardite restera sèche ; si elle reste en même temps limitée, elle est alors essentiellement légère, et elle a de grandes chances de guérison complète. Je vous en ai déjà cité des exemples ; je n'y reviendrai pas. Je vous rappelerai seulement qu'en pareille circonstance non seulement la péricardite guérit, mais encore le cœur lui-même peut ne pas être influencé par elle et sortir de cette épreuve sans être hypertrophié.

Quant à la péricardite avec épanchement, elle est également compatible avec la forme bénigne du rhumatisme, pourvu que la quantité de liquide soit médiocre ; mais comme rien ne peut vous faire prévoir si l'épanchement doit augmenter ou rester stationnaire, durer longtemps ou se résoudre avec rapidité, il est impossible d'assigner à cette péricardite des caractères spéciaux. La marche qu'elle suit pourrait seule vous permettre d'établir un pronostic raisonné, et, comme cette marche est irrégulière, vous ne pouvez vous prononcer sans vous exposer à de cruels mécomptes. Tout ce que je

puis vous dire, tout ce que vous devez savoir, c'est que l'apparition du liquide dans le péricarde doit exciter sérieusement votre sollicitude, mais qu'elle ne vous autorise pas à porter un jugement sévère, car la quantité de liquide épanché peut rester minime, et la résolution peut être prompte.

Vous vous rappelez ce malade qui était entré avec un rhumatisme polyarticulaire aigu et chez lequel, trois jours plus tard, je constatais l'existence d'une péricardite avec épanchement. La voussure précordiale était à peu près nulle, la matité supérieure atteignait à peine la seconde côte, la matité inférieure était au niveau du sixième espace intercostal; à droite, elle longeait le bord droit du sternum; à gauche, elle restait un peu indécise, mais elle dépassait certainement la ligne mamelonnaire. Enfin, le choc du cœur était insensible à la palpation et les bruits à peine perceptibles à l'auscultation, si bien qu'un souffle systolique assez rude, situé à la pointe, paraissait avoir disparu. L'épanchement était donc évident, quoique modéré. — Eh bien, vous savez qu'en six jours tout signe d'épanchement avait disparu, pour faire place à un bruit de frottement parfaitement caractérisé à la partie moyenne du cœur, et que ce frottement disparaissait lui-même cinq jours après. — La péricardite avait duré onze jours en tout.

Vous vous rappelez aussi ce garçon de treize ans, chez lequel à deux reprises différentes, dans le cours d'un rhumatisme, une péricardite sèche a fait place à un épanchement qui, deux fois, s'est résolu en trois jours, et à la suite duquel nous avons entendu des frottements péricardiques qui disparurent eux-mêmes rapidement.

Mais je n'ai pas besoin de multiplier les preuves. Vous savez maintenant que, si la péricardite sèche et limitée est fréquemment bénigne, la péricardite avec épanchement peut l'être aussi.

SIXIÈME LEÇON

RHUMATISME ARTICULAIRE, CARDIAQUE, CÉRÉBRAL ET PULMONAIRE DE FORME GRAVE

Le rhumatisme est aussi grave et même plus grave chez l'enfant que chez l'adulte, parce que les manifestations cardiaques y sont plus fréquentes.

Des diverses manifestations viscérales, et de leur gravité relative.

Le rhumatisme cérébral sans chorée est rare chez l'enfant.

La congestion pulmonaire généralisée est très grave; elle peut entraîner la mort, mais elle est toujours liée à une affection cardiaque.

L'endocardite seule n'entraîne pas la mort.

La péricardite est fréquente, et elle amène dans un grand nombre de cas la terminaison fatale. C'est elle qui justifie la gravité du pronostic du rhumatisme chez l'enfant.

Péricardite aiguë avec épanchement abondant. — Elle peut guérir contre tout espoir; elle peut causer la mort subite; elle peut amener des lésions incurables.

Péricardite aiguë avec adhérences. — Elle forme la transition entre l'état aigu et l'état chronique par sa marche et la nature des lésions. — Elle passe à l'état chronique quand elle ne tue pas. — Processus par lequel elle amène la mort.

Messieurs,

On croit généralement que le rhumatisme n'est pas grave chez l'enfant, et cette opinion est devenue en quelque sorte classique. Je me demande vraiment quelles sont les causes d'une pareille erreur. Peut-être vient-elle de ce que les manifestations articulaires sont moins nombreuses et moins tenaces que chez l'adulte, et de ce que l'on observe plus fréquemment la forme subaiguë. A cet égard

même, quelques restrictions seraient nécessaires, car vous avez pu observer plusieurs fois cette année des cas de rhumatisme dans lesquels les jointures étaient fort douloureuses, où un grand nombre d'entre elles étaient prises, où la température s'élevait pendant plusieurs jours à 39°,5 et même à 40°. Mais enfin il est incontestable que la forme subaiguë domine.

Seulement, est-il logique, est-il légitime d'apprécier la gravité d'une maladie par celle d'un de ses symptômes, surtout lorsqu'on peut dire que le symptôme choisi comme critérium est le plus bruyant peut-être, mais non le plus dangereux? Car, si les manifestations articulaires font parfois subir au patient d'intolérables souffrances, il est juste d'ajouter qu'elles ne menacent jamais la vie, et que même, en certains cas, on a cherché à les faire renaître pour sauver le malade.

Quant à la crainte de voir passer le rhumatisme à la chronicité, elle est moindre sans doute chez l'enfant que chez l'adulte, mais encore à la condition de n'appeler rhumatisme chronique que le rhumatisme articulaire chronique, et d'oublier complètement le rhumatisme viscéral.

Notre maître Roger s'est élevé contre cette manière étroite d'envisager le rhumatisme. « Si, dit-il, la maladie des jointures est habituellement moins intense, moins généralisée, et si l'acuité des accidents fébriles est moindre, l'affection en elle-même n'est guère moins grave, puisque nous avons vu, chez plusieurs enfants, les complications cardiaques les plus sérieuses naître pendant le cours du plus léger rhumatisme articulaire. » Puis il ajoute cette considération dont je vous ferai bientôt apprécier toute la justesse : « Et, d'autre part, la chorée se manifester le plus souvent dans la convalescence ou peu de temps après la guérison. »

Roger a raison; si je l'accusais, ce serait de n'être pas allé jusqu'au bout de sa pensée et de n'avoir pas dit : Quoique les manifestations articulaires soient moins intenses et moins généralisées, le rhumatisme est *plus* grave chez l'enfant que chez l'adulte.

Cette assertion vous paraît peut-être étrange; elle est pourtant d'une démonstration facile. Mais, pour en comprendre l'exactitude, il faut envisager le rhumatisme dans toute son ampleur et embrasser

l'ensemble de ses manifestations multiples; il faut se rappeler qu'il peut frapper à la fois ou tour à tour les jointures, les muscles, le cœur, le poumon, les plèvres, le système nerveux, etc. Vous jugerez alors de la justesse de mes paroles.

Pourtant il ne faudrait pas chercher la gravité de la maladie là où elle n'est pas. Je vous ai déjà parlé de la pleurésie; il est inutile d'y revenir; je vais passer maintenant en revue les manifestations cérébro-spinales, pulmonaires, endocardiques et péricardiques. Vous verrez que ces diverses localisations peuvent toutes avoir de très sérieux effets, mais que l'importance de leur rôle est très inégale.

La gravité d'une maladie se mesure à la facilité avec laquelle elle passe à l'état chronique et à la facilité avec laquelle elle amène la mort. Or, à cet égard, les manifestations rhumatismales peuvent se ranger en trois groupes : celles qui peuvent amener la mort à court terme, ce sont les complications cérébro-spinales et pulmonaires; celles qui passent fréquemment à l'état chronique, ce sont les complications endocardiques; celles qui tantôt peuvent amener la mort à court terme, tantôt passent à l'état chronique, ce sont les complications péricardiques. D'après ce premier classement, vous voyez déjà que la péricardite est la complication la plus redoutable, puisqu'elle est grave à deux points de vue.

Mais nous devons encore poser la question autrement : parmi ces trois groupes de complications, quelles sont celles qui amènent le plus souvent la mort, et comment l'amènent-elles?

Je mets d'abord de côté l'endocardite, qui ne tue jamais les enfants lorsqu'elle est à l'état aigu et sans complications péricardiques.

Restent donc les complications cérébrale, pulmonaire et péricardique.

Le rhumatisme cérébral est une manifestation rhumatismale fort complexe, sur laquelle nous aurons à revenir quand nous étudierons la chorée, et que je ne veux traiter ici qu'incidemment. Roger dit que, chez l'enfant, il lui a toujours paru lié intimement à la chorée, et qu'il ne l'a jamais vu sans elle. C'est dire au moins que le rhumatisme cérébral sans chorée, celui qu'on observe chez l'adulte, est

infiniment rare dans l'enfance, puisqu'un observateur aussi consommé que Roger ne l'a jamais rencontré. Il existe pourtant, et j'ai eu malheureusement l'occasion d'en observer un cas suivi de mort.

C'était un enfant de treize ans, qui entrait dans mon service le 9 janvier 1874. Il avait eu la rougeole à l'âge de trois ans, la diphthérie à six ans; mais il n'avait jamais été atteint de rhumatisme, et je ne pus découvrir aucun antécédent rhumatismal dans sa famille. La maladie débutait le 4 janvier par un malaise général, suivi bientôt d'accablement et de fièvre, qui s'accentuait le lendemain et l'obligeait à prendre le lit le 6. Le 7 janvier seulement, il ressentit pour la première fois une douleur légère dans le genou droit; la fièvre rhumatismale avait donc duré trois jours avant l'apparition de la première manifestation articulaire. Du reste, l'enfant était fort calme, et cette tranquillité persista assez longtemps encore, car lors de son entrée à l'hôpital, le 9, à dix heures trois quarts du matin, il répondait avec netteté à toutes les questions qui lui étaient adressées et se plaignait seulement de douleurs dans les trois articulations du membre inférieur droit et dans le coude du même côté.

Tout à coup, à midi, sans cause appréciable, l'enfant est pris de délire, mais délire de paroles seulement, sans agitation et sans coma. Cet état ne se modifie pas pendant la journée et persiste toute la nuit sans aggravation sensible.

Je le vois pour la première fois le 10 au matin, et je le trouve dans l'état suivant : il est étendu dans le décubitus dorsal, absorbé et comme indifférent à tout ce qui l'entoure; il répond cependant quelques mots aux paroles que je lui adresse, il tire la langue lorsque je le lui demande, il présente en un mot les caractères d'un délire tranquille, dont on peut en partie triompher par l'interrogatoire.

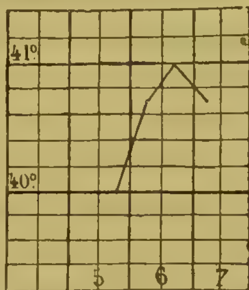
Les douleurs articulaires sont nombreuses; elles occupent à droite l'articulation tibio-tarsienne, le genou, la hanche; ces trois articulations sont tuméfiées, surtout le genou. Les douleurs existent également, mais sans gonflement, au genou gauche, aux deux coudes, à l'épaule droite et à l'articulation atloïdo-axoïdienne.

Vous voyez que, jusqu'à ce moment, et malgré le délire persistant, on ne pouvait songer à l'existence d'un rhumatisme cérébral;

l'aggravation et la multiplicité des manifestations articulaires semblaient en écarter l'idée. Pourtant j'étais fort inquiet, car je constatais que la température, qui la veille au soir était déjà très élevée (40°), était montée à 40°,7, température tout à fait insolite dans le rhumatisme de l'enfance.

Le cas était pressant, d'ailleurs, quel que fût le jugement définitif qu'on en dût porter. 3 grammes de chloral avaient été administrés depuis la veille sans résultat; je prescrivis 4 grammes de bromure de potassium, et l'application de 12 ventouses scarifiées à la nuque et le long du rachis.

La journée du 10 janvier se passa sans incidents nouveaux; seulement, le soir, la température atteignait 41°, et, à partir de minuit, les symptômes se développèrent en s'aggravant. Aussi, le matin du 11, je reconnaissais avec effroi tous les caractères du rhumatisme cérébral. La tête était fortement rejetée en arrière, les yeux largement ouverts, les pupilles dilatées, la face immobile, la bouche entr'ouverte, la langue sèche, la peau couverte d'une sueur profuse. De temps à autre, le malade poussait quelques cris inarticulés, il était complètement absorbé et plongé dans l'indifférence absolue. En même temps, je constatais que tous les mouvements étaient libres et non douloureux, et que le gonflement des articulations du membre droit reconnu la veille, avait disparu. Enfin la température était à 40°,7.



Tracé n° 5.

Malheureusement, messieurs, à cette époque, je ne connaissais qu'imparfaitement, et je m'en accuse, les mémoires de Wilson Fox et de Sidney Ringer; le remarquable travail de Maurice Reynaud n'avait pas encore paru dans le *Journal de thérapeutique*, et je n'osai pas employer la méthode des bains froids dans un cas où elle était pourtant si bien indiquée. Je me bornai à prescrire, sans conviction et sans espérance, la continuation du bromure et l'application nouvelle de douze ventouses scarifiées. A une heure de l'après-midi, le malade était mort.

Enfin, car tout est fâcheux dans ce cas, si je n'employai pas le seul

traitement qui aurait pu peut-être sauver le malade, je n'obtins même pas une autopsie instructive. L'examen macroscopique me fit reconnaître seulement un degré marqué de congestion des méninges cérébrales et rachidiennes; l'examen microscopique fut fait après durcissement du cerveau et de la moelle ; les vaisseaux furent incomplètement examinés peut-être; aucune lésion ne fut trouvée, mais je n'en conclus pas qu'aucune lésion n'existait.

Telle est cette histoire, fort triste assurément. Je vous l'ai racontée parce que son souvenir vous servira peut-être dans votre pratique. Vous vous rappellerez qu'en pareil cas l'hésitation n'est pas permise; le traitement par les bains froids doit être employé sans retard; le salut du malade est à ce prix.

Mais si cette observation vous prouve l'existence incontestable du rhumatisme cérébral chez l'enfant, dans la même forme que chez l'adulte et en dehors de la chorée, si elle vous montre que les complications les plus terribles se rencontrent à tous les âges, il n'en est pas moins vrai qu'elle n'est pas de nature à démontrer la gravité du rhumatisme dans l'enfance. Son extrême rareté, que je vous signale moi-même, serait propre plutôt à vous faire admettre l'opinion contraire, et votre conviction serait encore confirmée par les paroles de Roger, qui constate la curabilité plus fréquente et plus facile du rhumatisme cérébral dans le jeune âge.

C'est donc ailleurs que nous allons chercher les preuves que je vous ai promises.

Le rhumatisme ne frappe pas seulement la plèvre, il frappe aussi le poumon. Vous avez vu peut-être, vous avez lu à coup sûr, des observations de congestion pulmonaire généralisée et suraiguë, qui enlèvent brusquement le malade au cours d'un rhumatisme articulaire. Dans son article sur le rhumatisme, du *Dictionnaire encyclopédique*, Ernest Besnier en donne, d'après Houdé, une description succincte, mais très précise. J'ai eu occasion moi-même d'en observer un cas presque foudroyant lorsque j'étais à l'hôpital Saint-Antoine. Mais ces congestions pulmonaires suraiguës ne doivent, selon moi, être considérées comme de nature rhumatismale qu'à la condition d'éclater pendant un rhumatisme articulaire, spontanément et sans intermédiaire. Si, au contraire, elles ne s'y ratta-

chent qu'indirectement, s'il y a un intermédiaire entre la maladie principale et la manifestation locale, on ne peut plus lui donner la même place nosologique. Or c'est précisément ce qui arrive pour la congestion pulmonaire suraiguë chez l'enfant; j'ai toujours trouvé entre elle et le rhumatisme un intermédiaire, la maladie du cœur, et, pour être plus précis encore, l'endopéricardite. Une seule de mes observations semble faire exception à cette règle, mais c'est un cas de chorée qui est fort complexe et sur lequel j'aurai plus tard à m'expliquer longuement.

Dans tous les autres cas, les accidents pulmonaires sont sous la dépendance de la maladie cardiaque. Un enfant de neuf ans, dont je trouve dans mes notes l'histoire très détaillée, vous en fournira un exemple.

Il avait eu six mois auparavant un rhumatisme articulaire généralisé, mais subaigu, qui s'était accompagné de chorée et dans le cours duquel était apparu un souffle systolique à la pointe, qui persistait lors de la sortie de l'hôpital, où l'enfant était resté six semaines. C'était donc une seconde attaque de rhumatisme, et le cœur était déjà lésé.

Dès le lendemain de l'entrée, le petit malade se plaignait d'une très vive douleur à la région précordiale; les signes locaux permettaient d'affirmer l'existence d'une péricardite avec fausses membranes, et les frottements, d'abord légers, ne tardaient pas à prendre les caractères du bruit de cuir neuf. Huit jours après le début de cette péricardite, un épanchement survenait qui durait quatre jours.

Après la disparition de la péricardite, ou plutôt de ses signes, l'insuffisance mitrale se montrait de nouveau, et le souffle systolique était d'une rudesse très grande.

C'est alors que, pour la première fois, éclate brusquement une congestion pulmonaire intense. L'enfant est pris presque subitement d'un accès de suffocation; la dyspnée est extrême, la respiration anxieuse est très rapide; la face, pâle d'abord, se cyanose légèrement, ainsi que les extrémités, et l'on entend des râles très fins disséminés dans toute la hauteur de la poitrine en avant et en arrière. J'ordonne l'application de trente ventouses sèches et des sinapismes aux extrémités.

Dès le lendemain, l'état s'améliorait, et le surlendemain la congestion pulmonaire avait disparu. Mais elle éclatait de nouveau dix jours plus tard, avec les mêmes caractères, et était accompagnée cette fois d'un épanchement péricardique évident. Vingt-quatre heures après, la congestion pulmonaire s'éteignait, pour se rallumer une troisième fois au bout de trois jours, avec une violence plus grande encore que précédemment. Elle se prolongea six jours, et, pendant ces six jours, l'enfant parut plusieurs fois sur le point de succomber. A cette congestion se joignit d'ailleurs une apoplexie pulmonaire évidente, facilement diagnosticable par les crachats. Enfin, la crise se calma, les râles disparurent, l'épanchement péricardique se résolut ; l'état du malade était presque le même que lors de l'entrée. Bientôt même, il devint meilleur. Les douleurs articulaires n'existaient plus; depuis longtemps, la fièvre était tombée; l'insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur paraissait persister seule. Il est probable cependant que les lésions péricardiques subsistaient.

Quoi qu'il en soit, l'enfant quitta l'hôpital dans les conditions les plus favorables ; j'espérais, sinon la guérison, au moins la prolongation de la vie, lorsque j'appris qu'une nouvelle crise, semblable aux trois précédentes, avait éclaté huit jours après son retour chez ses parents, et qu'il avait succombé en quelques heures.

Voilà certes un exemple terrible de congestion pulmonaire généralisée suraiguë, mais ce n'est pas une congestion directement rhumatismale, ce n'est même pas seulement une congestion, c'est aussi une hémorrhagie pulmonaire, très probablement, presque certainement une broncho-pneumonie ; ce sont enfin toutes les altérations qui dépendent d'une maladie du cœur.

Ce n'est donc pas encore la congestion pulmonaire généralisée suraiguë qui justifiera mes paroles sur la gravité du rhumatisme chez l'enfant. Cette congestion suraiguë peut tuer, il est vrai, mais exceptionnellement, et surtout indirectement; il faut, pour lui assigner son véritable rang, la rattacher à sa cause prochaine, à l'affection du cœur.

Nous voilà donc amenés pas à pas, et par élimination successive, jusqu'à la dernière des manifestations du rhumatisme viscéral,

jusqu'à la péricardite. Voyons ce que son étude va nous apprendre.

Si vous parcourez les nombreuses observations qui ont été publiées sur les maladies cardiaques aiguës dans l'enfance, vous serez immédiatement frappés de la fréquence de la péricardite et de sa gravité. Vous remarquerez, il est vrai, que beaucoup de péricardites guérissent, que d'autres passent à l'état chronique, mais vous verrez aussi que tous les malades qui meurent succombent à la péricardite et que, même lorsqu'elle ne tue pas, la péricardite est souvent une menace terrible.

Prenant en bloc tous les cas de péricardite, et considérant le nombre relativement restreint de celles qui tuent, les auteurs regardent son pronostic comme assez favorable. Cette opinion est à la rigueur acceptable, quoique un peu optimiste, si l'on met en regard le nombre des guérisons, d'une part, et celui des morts, de l'autre; mais elle est acceptable pour la péricardite seule, et non pour le rhumatisme. Voici pourquoi.

Nous sommes habitués à regarder la péricardite comme une affection grave; et avec elle nous nous contentons à bon compte. Lorsque sur vingt-deux sujets atteints de péricardite aiguë, nous en voyons dix-sept qui ne meurent pas, comme dans le mémoire de Roger, nous nous déclarons satisfaits, et nous ne regardons même pas de trop près à la qualité de ces guérisons apparentes; nous ne songeons pas que, dans ces dix-sept cas, deux fois la mort a été imminente, que trois fois la maladie s'est terminée par une symphyse cardiaque, c'est-à-dire probablement par la mort à court terme, et que dans les autres cas elle a passé à l'état chronique.

Mais enfin la guérison a été deux fois plus fréquente que la mort; si ce résultat ne justifie pas le jugement décidément trop bénin des auteurs, il autorise néanmoins une sécurité relative. Seulement le pronostic du rhumatisme n'en peut être nullement influencé.

Il ne s'agit pas, en effet, de savoir si les manifestations articulaires sont en général peu accentuées chez l'enfant; il ne s'agit pas non plus de savoir si la péricardite guérit plus souvent chez lui que chez l'adulte; il faut envisager le rhumatisme aigu dans son ensemble, et voir dans quel état il prend l'enfant, dans quel état il le laisse. Eh bien, le rhumatisme prend l'enfant sain, et il le laisse guéri sans

que le cœur ait été touché, dans un cinquième des cas environ, plus rarement guéri encore lorsque le cœur a été effleuré, très rarement avec une endocardite chronique susceptible de guérison, le plus souvent avec une endocardite ou une endopéricardite incurable qui peut entraîner la mort avant que le malade ait atteint l'adolescence; enfin, plus fréquemment qu'on ne pense (6 fois sur 97 cas qui me sont personnels), la mort arrive par péricardite sans que l'évolution morbide se soit arrêtée un seul instant depuis l'apparition des premiers accidents jusqu'à la terminaison fatale. Rapprochez ce chiffre de celui qu'Ernest Besnier indique pour la mortalité de l'adulte (3 pour 100, peut-être 4 pour 100), et dites-moi si le pronostic du rhumatisme chez l'enfant est un pronostic bénin.

Et vous voyez que je ne fais même pas entrer en ligne de compte l'éventualité, fort exceptionnelle assurément, mais pourtant possible, d'un rhumatisme cérébral.

Mais il ne suffit pas d'établir la gravité du pronostic dans le rhumatisme aigu de l'enfance, il ne suffit même pas de dire que la mort est presque toujours la conséquence d'une péricardite, il faut encore montrer quelles formes revêt la péricardite aiguë, et distinguer celles qui sont susceptibles de guérison presque complète de celles qui tuent le malade immédiatement, ou qui ne l'épargnent un moment que pour le faire succomber peu de temps après.

Ne perdez pas de vue que nous nous occupons exclusivement aujourd'hui des péricardites à marche aiguë, et que je réserve pour une description ultérieure les péricardites chroniques. Vous ne vous étonnerez pas alors de m'entendre passer sous silence la péricardite hémorrhagique, dont Roger a présenté une si remarquable observation à la Société des hôpitaux, le 13 novembre 1868, et dont on trouve plusieurs cas publiés par divers auteur. René Blache en a réuni quatre exemples dans sa thèse inaugurale, et j'ai eu moi-même l'occasion d'en rencontrer quelques-uns, mais je n'en ai jamais observé à l'état aigu.

Quant à la péricardite purulente, elle ne me paraît pas être sous la dépendance du rhumatisme, ou du moins je ne l'y ai pas vue. Je ne l'ai observée que trois fois : deux fois avec une périostite suppurée, une fois dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Nous n'avons donc à étudier que deux formes de péricardite : la péricardite avec épanchement, et la péricardite avec adhérences. Vous savez certainement que les deux formes ne sont pas absolument distinctes l'une de l'autre. D'abord l'inflammation du péricarde se caractérise souvent au début par la sécheresse de la séreuse; de plus dans les épanchements les plus abondants, les deux feuillets de la séreuse sont presque toujours doublés de fausses membranes très épaisses; enfin dans les péricardites avec adhérences on constate fréquemment l'existence d'une certaine quantité de liquide plus ou moins enkysté. Si maintenant nous passons du point de vue anatomo-pathologique au point de vue clinique nous sommes obligés de convenir que le diagnostic de la péricardite elle-même est parfois délicat, même chez l'enfant, où il est pourtant plus facile que chez l'adulte. On ne peut donc se flatter de poser toujours un diagnostic assez précis pour en distinguer les formes; il est tel cas dans lequel la présence ou l'absence du liquide reste douteuse, et où l'on ne saurait reconnaître si l'on a affaire à une symphyse cardiaque ou à une péricardite avec adhérences partielles unies à un épanchement plus ou moins considérable. La distinction est d'autant plus impossible que souvent les adhérences existent à la partie antérieure du cœur, et l'épanchement à sa partie postérieure.

Il est d'autres cas cependant dont la physionomie est nettement caractérisée : ce sont ceux dans lesquels l'épanchement est tellement abondant qu'à lui seul il occupe la scène, et qu'il est la seule cause des symptômes locaux et généraux. Il en est d'autres aussi dans lesquels les adhérences sont complètes, ou si étendues qu'on peut les considérer comme des symphyses cardiaques, même quand le péricarde contient une petite quantité de liquide. Ce sont ces deux formes que nous allons étudier.

Péricardite aiguë avec épanchement abondant.

Toutes les fois que, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, un épanchement abondant se produit dans le péricarde, la vie est menacée prochainement. Il ne faudrait pas cependant exagérer

la gravité déjà très grande du pronostic. La péricardite avec épanchement même énorme est susceptible de guérison. Rarement, il est vrai, cette guérison est complète, et je suis même porté à croire qu'à proprement parler elle ne l'est jamais ; je pense que l'épanchement une fois disparu, lorsqu'il disparaît, laisse toujours sur les feuillets du péricarde des fausses membranes trop épaisses et trop étendues pour ne pas mettre la vie en péril au moins pendant longtemps. Seulement tantôt ces fausses membranes ne donnent lieu à aucun symptôme actuel, tantôt elles produisent des adhérences péricardiques d'un diagnostic possible.

Quelles que soient d'ailleurs les conséquences des épanchements abondants du péricarde, il est important de savoir que le pronostic immédiat n'est pas nécessairement fatal, et que la résolution peut se faire dans des cas en apparence désespérés. Tous les auteurs en citent des exemples, et en particulier Roger, dans le mémoire des Archives dont je vous ai si souvent parlé. Lisez à ce point de vue les observations 7 et 39. Dans ces deux observations, l'épanchement, quoique énorme, s'est résolu dans des conditions si favorables que le cœur, atteint cependant d'endocardite avec hypertrophie, ne paraissait pas notablement gêné dans son fonctionnement.

Cette année même, nous avons eu occasion d'observer un fait semblable. C'était un garçon de onze ans et demi, atteint pour la seconde fois d'un rhumatisme articulaire généralisé et aigu. Les douleurs avaient été d'abord extrêmement violentes, mais leur intensité avait décru depuis quelques jours, et la guérison des manifestations articulaires paraissait prochaine. On constatait, il est vrai, tous les signes d'une endocardite avec insuffisance mitrale et hypertrophie du cœur, caractérisée par la voussure précordiale, une matité verticale de 10 centimètres, transversale de 11, un frémissement cataire marqué et un souffle systolique rude à la pointe ; mais comme tous ces symptômes existaient déjà lors de l'entrée du malade, et que les lésions qu'ils accusaient étaient évidemment antérieures au rhumatisme actuel, le pronostic immédiat n'en était pas modifié. Je me disposais donc à envoyer prochainement l'enfant en convalescence, lorsque tout à coup, au trente-cinquième jour de la maladie, il éprouva à la région précordiale une douleur violente, atroce,

accompagnée de vomissements bilieux plusieurs fois répétés. C'était le début d'une péricardite avec épanchement, qui prenait en trois jours des proportions considérables, car la matité s'étendait à 12 centimètres verticalement et transversalement à 16 centimètres; les battements du cœur devenaient presque insensibles à la palpation et s'entendaient à peine. En même temps, la dyspnée était extrême, le décubitus dorsal impossible, la cyanose faciale très marquée, le pouls petit, quoique régulier. Quelques râles seulement à la base des deux poumons en arrière.

Cet état violent dura trois jours, et je songeais, en tremblant, à la nécessité de ponctionner le péricarde, pour éviter une mort imminente et peut-être subite, lorsque heureusement l'épanchement diminua, puis disparut, après avoir duré douze jours, depuis le début jusqu'à la fin. Et, quand tout cet orage se fut apaisé, je retrouvai le cœur exactement dans les mêmes conditions apparentes que lors de l'entrée du malade. Des ventouses sèches, deux vésicatoires, le régime lacté et des diurétiques avaient suffi à amener ce résultat.

Voilà une heureuse terminaison, plus heureuse même qu'on n'aurait osé l'espérer, en voyant l'extrême gravité des symptômes et la mort presque imminente. Est-ce à dire pourtant que cet assaut redoutable de la péricardite n'ait laissé aucune trace après elle? Je n'oserais l'affirmer, et je suis même fort disposé à croire le contraire. Il est bien probable que l'inflammation de la séreuse ne s'est pas complètement résolue, ou plutôt que certaines lésions produites par elle ont persisté. Il y a lieu de penser que l'épanchement a fait place à des fausses membranes plus ou moins adhérentes, plus ou moins épaisses; seulement ni l'auscultation ni les troubles fonctionnels ne les révélaient lors de la sortie du malade.

Soyez donc en pareil cas d'une extrême prudence, et ne portez pour l'avenir qu'un pronostic très réservé. Rappelez-vous d'ailleurs qu'à ces épanchements énormes succède parfois immédiatement, comme je vous l'ai dit, une symphyse cardiaque évidente, et craignez que des adhérences totales du péricarde ne se produisent plus tard, même dans les cas où la résolution prompte de l'épanchement vous aura donné les meilleures espérances. Vous n'avez pas eu

l'occasion, cette année, d'observer des faits semblables, mais vous savez qu'ils existent, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, et que, si le malade ne succombe pas à court terme, il est sans cesse menacé de mort et ne jouit plus que d'une existence précaire.

Je me rappelle pourtant un enfant de onze ans, que je soignais en ville; il fut pris, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une péricardite avec épanchement énorme, qui mit pendant plusieurs jours sa vie dans le plus grand danger. Après la disparition du liquide, je pus constater l'existence de fausses membranes abondantes révélées à l'auscultation par des frottements très rudes et très étendus. Je diagnostiquai des adhérences totales du péricarde au cœur, et je pense que j'avais raison; pourtant l'enfant ne mourut pas; je l'ai revu plusieurs années après : il était alors adolescent, et sa vie était supportable. Seulement le cœur était volumineux, et un souffle systolique à la pointe, d'une grande intensité, indiquait la persistance de l'insuffisance mitrale reconnue avant la péricardite. Depuis longtemps, je l'ai perdu de vue, mais je serais bien surpris s'il avait vécu de longues années.

Les faits analogues à celui-ci ne sont pas précisément exceptionnels, mais ils sont relativement rares; ils autorisent un espoir tempéré : ils ne justifieraient pas une sécurité complète.

D'ailleurs, pendant toute la durée de l'épanchement, les craintes doivent être extrêmes, car son abondance même est un péril imminent. Je n'ai pas besoin d'insister sur ce point, il me suffit de faire appel au souvenir de quelques-uns d'entre vous. J'avais l'année dernière, au n° 17 de la salle Saint-Joseph, un grand garçon de quatorze ans atteint de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie double, insuffisance mitrale et péricardite sèche. Tout à coup, le malade se plaignit d'une vive douleur précordiale; c'était le soir et au vingt-cinquième jour du rhumatisme, dont les manifestations articulaires étaient déjà fort apaisées. Le lendemain matin, je constatais un épanchement péricardique notable, qui s'accrut pendant deux jours. Le troisième jour, la dyspnée était extrême, l'enfant assis sur son lit et soutenu par des oreillers; la face et les extrémités se cyanosaient en se refroidissant; le pouls était petit et un peu irrégulier, la matité précordiale fort étendue, les bruits du cœur

très sourds; enfin on entendait des râles sous-crépitants fins à la base des deux poumons en arrière. La mort était imminente, la ponction du péricarde aurait peut-être sauvé le malade, mais les parents s'y opposèrent et emmenèrent leur enfant, qui mourait brusquement quelques heures après. La maladie avait duré trente jours en tout.

C'est ainsi que succombent les malades atteints d'épanchements péricardiques subitement abondants; quand la mort arrive, elle est presque instantanée. Vous en connaissez le mécanisme, que les expériences de François Franck et de Lagrolet ont fait très bien saisir. La compression exercée sur le cœur par un épanchement péricardique gêne ou même arrête la circulation intra-cardiaque; le débit du cœur, d'après les expériences, diminue au fur et à mesure que la compression extra-cardiaque ou contre-pression augmente, et cette diminution correspond exactement à un affaissement de plus en plus grand des oreillettes. Lorsque l'épanchement péricardique ou extra-cardiaque est subitement très abondant, la contre-pression produite par cet épanchement dépasse brusquement et de beaucoup la pression veineuse intra-cardiaque, tout afflux sanguin dans les oreillettes est supprimé; les oreillettes restent immobiles, les ventricules cessent de recevoir du sang et par conséquent d'en envoyer, quoiqu'ils continuent à se contracter à vide, et la mort est presque instantanée.

Ces recherches expérimentales sur le mécanisme de la mort subite dans les vastes épanchements péricardiques sont de nature à encourager les médecins qui oseraient en pareil cas tenter la paracentèse du péricarde, en s'autorisant des exemples donnés par Schuh, Béhier, Trousseau, Lasègue, Aran, Roger, etc.; car François Franck et Lagrolet ont également prouvé qu'en diminuant la contre-pression extra-cardiaque on permettait à la pression intra-cardiaque de se rétablir, et au cœur de recommencer à envoyer dans le système artériel des ondées de plus en plus fortes. Mais je ne veux pas interrompre l'étude des péricardites aiguës par une discussion qui pourrait être longue; nous y reviendrons quand je vous exposerai dans son ensemble le traitement du rhumatisme et de ses manifestations diverses.

Péricardite aiguë avec adhérences.

Nous savons maintenant comment les rhumatisants succombent à la péricardite aiguë avec épanchement; il nous reste à voir comment ils succombent à la péricardite aiguë avec adhérences. Le processus est absolument différent, et je vais vous le prouver en quelques mots.

Quand l'épanchement péricardique est énorme, les malades meurent par l'action directe de cet épanchement qui arrête la circulation intra-cardiaque et les tue subitement. Quand, au contraire, les adhérences péricardiques sont très étendues, les malades meurent exactement comme dans les maladies chroniques du cœur; seulement les symptômes suivent une marche plus précipitée, et les lésions anatomiques sont moins profondes. Je ne puis choisir de meilleur exemple pour vous le prouver que celui de Badoux, qui était couché au n° 9 de la salle Saint-Joseph et dont toute la maladie s'est déroulée sous vos yeux.

Cette maladie a été relativement courte, car elle n'a duré que trois mois, du 6 juillet au 9 octobre 1880. Mais vous voyez déjà, par cette durée même, la différence qui existe entre la péricardite avec épanchement et la péricardite avec adhérences, et vous comprenez que celle-ci, quoiqu'elle puisse tenir encore par des liens assez étroits à l'état aigu, forme la transition entre l'état aigu et l'état chronique. Si même je ne prenais en considération que la durée, j'aurais peut-être quelque peine à justifier la place que je lui assigne; mais vous allez voir que des raisons d'ordre symptomatique et anatomo-pathologique rendent également nécessaire la distinction que j'établis entre la forme aiguë et la forme chronique de la péricardite avec adhérences.

Revenons à notre malade. Le rhumatisme articulaire, et c'était une première attaque, avait débuté seulement quatre jours avant l'entrée à l'hôpital. Un grand nombre d'articulations étaient prises; les douleurs étaient intenses, et la fièvre vive; la température oscillait autour de 40°. Le 10 juillet, après deux jours de traitement par le salicylate à la dose de 3 grammes, les douleurs articulaires

avaient disparu, et la température était tombée à la normale. Mais dès le 13 juillet le cœur, jusqu'alors indemne, était pris par le rhumatisme; nous constations un très léger souffle au premier temps à la pointe, et un dédoublement très net du second temps. Le salicylate fut continué, et un vésicatoire appliqué à la région précordiale.

Cependant, malgré le traitement (la dose de salicylate ayant été abaissée à 1 gramme), le rhumatisme reprenait possession des articulations le 21 juillet, seizième jour de la maladie, et frappait les articulations du cou, le genou droit et l'articulation tibio-tarsienne du même côté. Cette nouvelle poussée dura peu, trois jours seulement; 4 grammes de salicylate employés chaque jour en avaient fait justice.

Il est vrai que les douleurs reparaissaient au bout de huit jours dans d'autres articulations, disparaissaient quatre jours plus tard, pour renaître encore le 13 août avec rétraction douloureuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèze, durer quarante-huit heures, se réveiller le 28 et cesser enfin définitivement le 3 septembre, deux mois après le début de la maladie.

Chaque fois que des articulations nouvelles étaient atteintes, le salicylate était repris ou plutôt la dose était relevée, car, dans l'intervalle, elle était seulement abaissée à 2 et à 1 gramme par jour. Mais, malgré l'emploi presque continu du médicament, si j'obtenais des périodes de calme, je n'arrivais pas à triompher du rhumatisme, qui persistait avec une extrême ténacité. Il me fallait d'ailleurs combattre aussi l'anémie, qui croissait rapidement, et administrer le quinquina et diverses préparations ferrugineuses.

Vous vous rappelez, messieurs, avec quelle sollicitude j'interrogeais sans cesse le cœur et les plèvres pendant ces deux mois, dans le cours desquels la marche oscillante de la maladie ne nous donnait un instant d'espérance que pour la détruire aussitôt. Eh bien, à ma grande satisfaction, le rhumatisme semblait oublier le cœur et épargnait les plèvres. Les signes d'insuffisance mitrale constatés le 13 juillet s'accentuaient à peine; tout au plus pouvait-on reconnaître un peu plus de rudesse au souffle systolique et un peu plus de netteté au dédoublement du second temps. Mais les choses ne devaient pas se maintenir dans cette situation favorable, et notre

inquiétude déjà fort éveillée par les manifestations articulaires sans cesse renaissantes, allait être excitée encore et plus tard portée à son comble par les manifestations cardiaques progressivement aggravées.

En effet le 3 août, après un mois de maladie, je trouvais le souffle systolique de la pointe singulièrement accru; non seulement il était fort rude à la pointe elle-même, mais encore il retentissait avec énergie en arrière le long de la colonne vertébrale. Le cœur, il est vrai, ne paraissait pas augmenté de volume, mais le début de la maladie était si proche encore qu'on n'en pouvait tirer aucune conclusion favorable, non plus que de la régularité du pouls. — Un nouveau phénomène venait d'ailleurs nous donner un premier avertissement : le 7 août, une congestion pulmonaire se montrait à la base gauche en arrière, assez intense et assez étendue pour provoquer un accès d'étouffement avec cyanose marquée des lèvres et des extrémités digitales.

Pourtant, après ce trouble passager apporté à la circulation pulmonaire par l'affection du cœur, tout rentra de ce côté dans un calme apparent, et les douleurs vinrent seules agiter le malade jusqu'à la fin de la période franchement aiguë. Quand nous assistâmes, pendant le mois de septembre entier, à l'apaisement des symptômes articulaires, il nous sembla que l'enfant se reprenait à la vie.

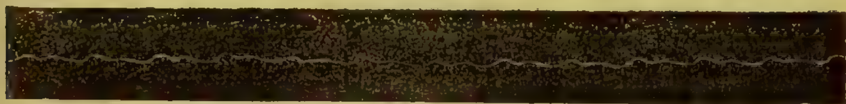
Mais ce calme était trompeur; sous son couvert, l'affection du cœur poursuivait sa marche, et l'influence rhumatismale préparait sourdement l'éclosion des accidents qui allaient bientôt éclater.

Peu à peu, le souffle de la pointe devenait plus rude et plus fort, en même temps que le cœur s'hypertrophiait lentement. A la fin de septembre, je constatais déjà que la matité précordiale empiétait largement sur le sternum et que la pointe du cœur atteignait le cinquième espace intercostal et dépassait la ligne du mamelon. Puis tout à coup, le 5 octobre au soir, un mois après la disparition de tous les symptômes aigus, trois mois après le début du rhumatisme, l'enfant fut pris brusquement de vomissements, accompagnés de malaise général et de gêne respiratoire. La nuit fut tranquille cependant; mais, lorsque je le vis le 6 au matin, la face était d'une grande

pâleur, le regard voilé, la respiration anxieuse et dyspnéique, toute l'apparence extérieure profondément modifiée.

Je courus au cœur; je n'avais que trop de raisons de le faire, et j'y trouvai ce que je craignais : la voussure était manifeste, la matité précordiale très étendue; elle ne remontait pas plus haut que le deuxième espace intercostal, mais elle commençait à droite du sternum et dépassait à gauche la ligne mamelonnaire, où ses limites étaient un peu vagues; la pointe du cœur battait à la base du sixième espace intercostal, à 1 cent. 1/2 en dehors du mamelon. Enfin l'impulsion cardiaque était faible.

A ces signes, je ne pouvais guère méconnaître une péricardite; l'auscultation confirma pleinement ce diagnostic : on entendait derrière le sternum, au niveau des quatrième et cinquième cartilages costaux, un bruit de frottement très intense, bruit du cuir neuf, qui ne pouvait appartenir qu'au péricarde. A la pointe du cœur existait un bruit de roulement à trois temps qui masquait tous les autres bruits et qui était dû au mélange des souffles extra et intra-cardiaques; enfin, dans le reste de la région précordiale, les battements du cœur étaient sourds et très confus. Le pouls était rapide (116), petit, dépressible; le sphygmographe donnait le tracé suivant (nº 1) :



Tracé nº 1.

Du reste si les signes précédents imposaient le diagnostic de péricardite, la lésion mitrale n'était pas moins évidente, car, en auscultant en arrière le long de la colonne vertébrale, on percevait nettement un bruit de souffle intense et systolique.

Quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases en arrière complétaient le tableau, en dénonçant l'existence d'une congestion pulmonaire aiguë.

Le foie ne dépassait les fausses côtes que d'un travers de doigt; pas d'albumine dans l'urine.

Il ne restait plus, pour donner au diagnostic toute sa précision, qu'à déterminer à quelle espèce de péricardite nous avions affaire.

Or, si les frottements ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence des fausses membranes, l'assourdissement des bruits du cœur, la rapidité avec laquelle la matité s'était accrue et la voussure s'était produite ne permettaient guère de nier la présence d'une certaine quantité de liquide dans le péricarde.

Je dictai donc à l'un de vous le diagnostic dans les termes suivants : hypertrophie du cœur, insuffisance mitrale, péricardite aiguë avec adhérences et fausses membranes probablement assez épaisses, épanchement péricardique peu considérable.

Un large vésicatoire fut appliqué sur la région précordiale, et je prescrivis 75 centigrammes de teinture de digitale.

Malheureusement, la maladie marchait vite, et rien ne devait en arrêter le cours. La journée fut très agitée; l'enfant eut plusieurs vomissements, la dyspnée augmenta, la cyanose se montra aux lèvres et aux extrémités; elle devint même permanente, car elle persistait encore le lendemain matin 7 octobre. D'ailleurs les signes physiques restaient les mêmes, sauf que les frottements péricardiques avaient augmenté de force et d'étendue.

Vingt ventouses sèches posées en avant et en arrière de la poitrine semblèrent un moment amener une certaine amélioration; les vomissements se répétèrent, il est vrai, mais les frottements devinrent moindres, et les râles disparurent. Le matin du 6 octobre, je crus à une amélioration plus sérieuse encore, car les vomissements avaient diminué, la respiration était devenue plus facile, et le décubitus dorsal possible. Mon espoir devait être promptement déçu; je quittais l'enfant à neuf heures du matin, et à une heure de l'après-midi, sous l'action d'un accès de colère il se cyanosait brusquement et se refroidissait en poussant des cris inarticulés. Mon interne, M. Liandier, accouru en toute hâte, appliquait le marteau de Mayor, pratiquait la faradisation du diaphragme et de la peau, essayait la respiration artificielle, le tout en vain. Notre petit malade mourait en quelques minutes; il y avait trois jours et demi seulement que les premiers symptômes de la péricardite étaient apparus. Je dis les premiers symptômes, je ne dis pas les premières lésions.

Qu'allait nous apprendre l'autopsie? Elle allait confirmer sur la plupart des points l'exactitude de notre diagnostic.

Nous avions admis que le péricarde contenait du liquide, mais en quantité médiocre : il en renfermait 260 grammes.

Nous avions affirmé l'existence de fausses membranes épaisses et une péricardite avec adhérences ; nous trouvions les lésions suivantes : le péricarde avait contracté des adhérences avec l'oreillette droite et la partie supérieure du ventricule droit. Ces adhérences s'étendaient en se rétrécissant le long de la face antérieure du cœur, au niveau de la cloison interventriculaire, et elles occupaient en s'élargissant toute la moitié inférieure de l'organe jusqu'à la pointe. Ces adhérences ne pouvaient être rompues qu'avec difficulté, et il était même impossible de séparer les deux feuillets du péricarde l'un de l'autre sans les déchirer.

A gauche, en avant et dans toute l'étendue en arrière, les adhérences n'existaient pas ; le péricarde formait là une sorte de poche de couleur rouge vif et d'aspect chagriné, où était contenu le liquide séreux de l'épanchement.

Nous avions diagnostiqué une hypertrophie du cœur, et le cœur, dépouillé du péricarde, mesurait transversalement 11 centimètres ; la hauteur des ventricules seuls était de 12 centimètres, la circonférence de 23 centimètres. Ces deux derniers chiffres, à l'état normal et à l'âge de notre malade (8 ans), sont de 8 et 18 centimètres, d'après Rilliet et Barthez. J'ajoute que l'augmentation de volume du cœur était due non à une hypertrophie véritable, mais à une dilatation de l'organe, car l'épaisseur des parois ventriculaires était presque normale : 1 cent. 1/2 à gauche, 5 millimètres à droite.

Enfin nous avions reconnu l'existence d'une insuffisance mitrale, et nous trouvions l'orifice mitral très élargi et insuffisant ; la valvule était inégale et présentait des végétations nombreuses de couleur rouge rosé et assez dures au toucher ; la valvule d'ailleurs dans son ensemble offrait une certaine résistance aux doigts.

Les autres orifices étaient parfaitement sains.

Pour en finir en quelques mots avec les résultats macroscopiques de l'autopsie, j'ajoute que les deux poumons étaient fortement congestionnés dans leurs lobes inférieurs, qui contenaient quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie, que le foie ne présentait qu'un peu de congestion et que les reins paraissent sains.

Le diagnostic porté pendant la vie était ainsi justifié dans presque toutes ses parties. Mais ce n'est pas pour la satisfaction quelque peu puérile de vous faire admirer ma virtuosité que j'entre dans tous ces détails. Mon habileté clinique plus ou moins grande vous importe peu et vous est parfaitement inutile. Je veux au contraire vous donner les raisons scientifiques de mon diagnostic, pour que, le cas échéant, vous le posiez avec la même sûreté que moi.

Rappelez-vous la marche suivie par la maladie du cœur du début à la fin. D'abord l'endocarde est légèrement touché au niveau de l'orifice mitral, et la lésion se révèle par un souffle systolique très doux et le dédoublement du second temps. A ce moment, si l'on en avait cru certains auteurs, on aurait admis un souffle fonctionnel plutôt qu'organique. Puis le souffle s'accentue et retentit en arrière le long de la colonne vertébrale. Plus tard, et lorsque la période aiguë du rhumatisme est terminée, le cœur commence à se développer et la matité croissante permet de suivre pas à pas la marche de cette hypertrophie. A ce moment sans aucun doute, la péricardite apparaissait déjà, et, pendant le mois de septembre tout entier, elle poursuivait lentement son évolution silencieuse. La preuve qu'il en était ainsi nous a été donnée par l'autopsie; elle nous a montré que le cœur était non pas hypertrophié, mais dilaté ; et cette dilatation est une des conséquences de la péricardite. Pourtant, le diagnostic de péricardite était impossible à faire à ce moment; je ne pouvais que constater l'augmentation croissante du volume du cœur. Mais lorsque, le 5 octobre, éclatèrent brusquement les signes d'une péricardite évidente, je n'hésitai pas à dire que nous nous trouvions en présence d'adhérences partielles du péricarde; or les signes physiques ne me permettaient pas de porter un pareil jugement. Sur quelles raisons ai-je donc basé mon diagnostic? D'abord sur la rapidité de développement du cœur dans le mois précédent; je jugeai, rétrospectivement il est vrai, qu'il devait être dû à une péricardite latente qui se dévoilait seulement ce jour-là; ce diagnostic entraînait celui d'adhérences péricardiques, qui seules pouvaient expliquer l'hypertrophie apparente. Je le basais ensuite sur l'époque d'apparition de cette péricardite, qui entrait violemment en scène un mois après la cessation des accidents aigus; il y

avait grande probabilité qu'elle se rattachait à l'état antérieur et qu'elle n'était pas un phénomène nouveau. Je le basais enfin et surtout sur la gravité immédiate des symptômes généraux que ne pouvait expliquer un vaste épanchement péricardique. Or, lorsque le péricarde est pris récemment, quelle que soit l'intensité des frottements, l'organisme paraît assez indifférent à cette péricardite sèche; vous en avez actuellement un exemple dans nos salles. Pour que l'état général devienne alarmant, il faut ou qu'il y ait un vaste épanchement, et la péricardite peut être alors récente, ou qu'il y ait des adhérences étendues, et la péricardite est alors plus ou moins ancienne.

Dans cette dernière phrase, messieurs, j'ai indiqué le véritable nœud de la question : sous l'influence d'un rhumatisme actuel ou récent, les enfants ne succombent qu'à la péricardite; lorsqu'ils meurent pendant la période aiguë proprement dite, ils sont tués brusquement par un vaste épanchement; lorsqu'ils sont tués par une péricardite avec adhérences, ils meurent à une époque souvent très rapprochée de la période aiguë, mais non pendant cette période.

Aussi vous ai-je dit que la péricardite aiguë avec adhérences formait le lien entre l'état aigu et l'état chronique, que la rapidité de son évolution la rapprochait de l'un, que la nature de ses lésions la rapprochait de l'autre, sans que la gravité des lésions soit identique dans la forme aiguë et dans la forme chronique; l'examen microscopique va vous le prouver.

En effet, nous rencontrons ici trois sortes de lésions : péricardiques, endocardiques et myocardiques. Ce sont ces trois sortes de lésions que l'on rencontre également dans l'endo-péricardite chronique. Seulement, dans ce dernier cas, les lésions sont profondes, tandis qu'ici elles sont superficielles et relativement peu accentuées. Ainsi la valvule mitrale présente un léger épaississement avec prolifération des couches endothéliales superficielles, accusée surtout au niveau de son bord libre. Sa vascularisation est plus développée qu'à l'état normal. Certes des altérations aussi médiocres n'étaient pas de nature à compromettre la vie ni même à faire naître des symptômes fonctionnels sérieux.

Quant au myocarde, il était incontestablement touché, mais bien légèrement. Ce n'était pas d'ailleurs le tissu musculaire lui-même

qui était atteint, car les fibres musculaires étaient seulement un peu plus granuleuses qu'à l'état normal ; mais on voyait une prolifération peu abondante, quoique incontestable, des noyaux du tissu conjonctif interstitiel, prolifération qui paraissait se faire surtout au voisinage des vaisseaux. L'examen fait par dissociation en plusieurs points différents ne pouvait laisser aucun doute à cet égard.

Vous voyez combien les lésions de l'endocarde valvulaire et celles du myocarde sont peu importantes, et vous pensez bien que ni les unes ni les autres n'ont pu entraîner la mort. Il a fallu, pour amener ce résultat funeste, l'intervention du troisième facteur, c'est-à-dire de la péricardite. Ici donc, comme pendant toute la période aiguë des affections cardiaques, la péricardite seule a amené la terminaison fatale.

SEPTIÈME LEÇON

MALADIES CHRONIQUES DU COEUR

Le caractère propre de l'endocardite chronique chez l'enfant est la fixité. — Elle amène très rarement la mort quand elle est isolée.
Le caractère propre de la péricardite chronique est la tendance à l'aggravation continue. — Elle est une cause fréquente de mort.
Endocardite chronique. — Elle affecte presque toujours le cœur gauche.
Lésions mitrales. — Lésion mitrale isolée; avec hypertrophie cardiaque; avec œdème des extrémités; avec congestion pulmonaire; avec congestion du foie.
Insuffisance aortique. — Isolée ou unie aux lésions mitrales. — De l'importance relative des deux lésions.
Péricardite et endo-péricardite chroniques. Il est impossible de distinguer les cas dans lesquels il y a péricardite seule et ceux dans lesquels il y a endo-péricardite.
Symphyse cardiaque. — Difficultés de diagnostic. — Symptômes locaux. — Aucun d'eux n'est pathognomonique. — Matité; assourdissement des bruits du cœur. — Dépression systolique et soulèvement diastolique des espaces intercostaux. — Tracés sphygmographiques. — Symptômes fonctionnels. — Ce sont ceux de l'asystolie; ils sont dus aux altérations du myocarde, qui accompagnent la péricardite. — Le diagnostic de la symphyse cardiaque est un diagnostic indirect.
Péricardite chronique avec épanchement. — C'est un épanchement aigu dans une péricardite chronique. — Nature séreuse, purulente ou hémorrhagique de l'épanchement.

Messieurs,

Nous voici arrivés pas à pas, après avoir traversé toutes les phases aiguës des affections cardiaques, jusqu'au moment où ces maladies deviennent chroniques. Elles prennent alors des caractères nouveaux, très différents d'ailleurs selon le siège et selon l'intensité des lésions qui les constituent, et qui sont, pour la

plupart, la conséquence et la suite des diverses lésions développées dans le cours de l'état aigu.

En effet, les endocardites valvulaires et en particulier les lésions mitrales accompagnées ou non d'hypertrophie cardiaque une fois passées à l'état chronique, revêtent le plus souvent un caractère de fixité tout à fait remarquable. Telles elles étaient lorsque les symptômes aigus se sont effacés, telles elles restent parfois pendant de longues années, immobiles et comme figées, transmises par l'enfance à la jeunesse, à l'âge adulte, à la vieillesse même, jusqu'au moment où les lésions, réveillées par un rhumatisme nouveau ou aggravées par le progrès des ans, amènent des désordres qui entraînent le malade au tombeau.

Vous savez aussi que dans d'autres cas, beaucoup plus rares il est vrai, mais dont je vous ai cité des exemples incontestables, ces endocardites valvulaires sont susceptibles de guérison, même quand elles ont passé à l'état chronique.

Enfin je ne dirai pas que la mort ne peut jamais être, pendant l'enfance, la conséquence des endocardites valvulaires chroniques; mais cette terminaison funeste est très rare ; je n'en ai observé que deux exemples.

Il est donc permis de dire que l'immobilité est le caractère propre des endocardites valvulaires chroniques dans l'enfance.

Si maintenant nous cherchons à caractériser en quelques mots la péricardite chronique, nous sommes conduits à lui assigner une physionomie absolument différente. Non seulement, autant que j'en puis juger, elle n'est pas susceptible de guérison complète, mais encore elle a rarement une très longue durée; loin d'avoir une tendance à l'immobilité, elle a une pente presque fatale à l'aggravation continue et souvent rapide. Autant les cas de mort sont rares avec l'endocardite seule, autant ils sont communs avec la péricardite ou l'endo-péricardite; j'oserais presque dire que les enfants y succombent dans plus de la moitié des cas.

Or vous vous rappelez le langage que j'ai tenu à propos des endocardites et des péricardites aiguës; celui que je tiens aujourd'hui à propos des endocardites et des péricardites chroniques n'en diffère pas sensiblement : même bénignité relative d'un côté, même

gravité de l'autre, à la condition, bien entendu, de faire les réserves voulues et de ne pas confondre dans un même pronostic les péricardites superficielles et limitées avec les péricardites étendues ou totales.

Ce coup d'œil d'ensemble une fois jeté sur les maladies chroniques du cœur chez l'enfant, il nous faut entrer dans quelques détails plus précis. Mais je ne me propose pas de décrire la forme chronique avec la même minutie que j'ai fait la forme aiguë. Il n'y aurait aucune utilité, ce me semble, à répéter des descriptions dont tous les livres sont remplis.

De l'endocardite chronique.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'endocardite développée après la naissance affecte presque exclusivement le cœur gauche. On a bien cité quelques cas d'endocardite du cœur droit, mais ou elles accompagnaient des lésions du cœur gauche, ou leur histoire est si confuse qu'on ne saurait affirmer qu'elles ne fussent pas congénitales. Leur rareté est telle, même lorsque le cœur gauche est atteint en même temps, que je n'en ai rencontré que deux exemples.

Le processus morbide qui produit dans l'enfance les maladies du cœur explique cette sorte d'élection. Vous savez que les lésions isolées du cœur droit sont dues, le plus souvent, à l'entrave apportée à la circulation cardiaque par les affections pulmonaires, et en particulier par les bronchites chroniques, les dilatations des bronches, l'emphysème pulmonaire, etc. Or, outre que ces affections sont rares chez les jeunes sujets, leur action s'exerce trop lentement pour qu'elle ait le temps de se faire sentir pendant la durée de l'enfance. Le rhumatisme, au contraire, sans que nous puissions, il est vrai, en saisir le motif, a une prédilection marquée pour le cœur gauche. Les causes d'affection du cœur droit manquent donc ici, celles du cœur gauche existant seules ou presque seules.

Il est plus difficile d'expliquer, mais il est également incontestable que l'endocardite frappe presque toujours soit la valvule mitrale seule, soit en même temps les valvules mitrale et aortique, et qu'elle est assez rarement limitée à la valvule aortique seule.

Voyons maintenant quels sont les caractères de ces lésions valvulaires.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la valvule mitrale est ordinairement atteinte à la fois d'insuffisance et de rétrécissement, ou plutôt il est fort rare qu'on ne trouve pas chez un sujet mort avec les signes d'une insuffisance mitrale un certain degré de rétrécissement. Il n'en est pas de même de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques; ces deux genres de lésions sont parfaitement distincts l'un de l'autre.

Il n'y a donc pas lieu de distinguer dans la description l'insuffisance du rétrécissement mitral; cette distinction doit être faite au contraire pour l'aorte.

De plus, toutes ces lésions valvulaires peuvent être unies ou séparées; ainsi nous pouvons rencontrer soit une lésion mitrale seule, soit une lésion mitrale accompagnée de lésion aortique, soit une lésion aortique seule.

Ce n'est pas tout encore : la lésion mitrale peut coïncider avec un rétrécissement ou avec une insuffisance aortique; la lésion aortique peut être un rétrécissement ou une insuffisance.

Dois-je appeler votre attention sur chacune de ces lésions? Y a-t-il lieu de faire autant de formes cliniques qu'il y a de formes anatomiques ? Chacune de ces variétés a-t-elle une physionomie propre? A ces questions, je réponds nettement par la négative. Le nombre des formes cliniques est moindre que le nombre des lésions anatomiques.

D'abord la lésion mitrale isolée a une physionomie propre, et elle mérite une place distincte; mais ses traits ne sont pas modifiés sensiblement lorsqu'elle s'unit au rétrécissement aortique; les signes locaux sont différents sans doute, puisque l'observateur constate un bruit de souffle systolique à la pointe seule dans le premier cas, et un souffle systolique à la pointe et à la base dans le second, mais dans les deux cas les symptômes généraux sont les mêmes, ou, pour être plus exact, les symptômes généraux sont exclusivement ceux de l'insuffisance mitrale, le rétrécissement aortique ne donnant que des signes locaux.

Si, au contraire, l'insuffisance mitrale est unie à l'insuffisance

aortique, les conséquences sont tout à fait différentes, selon la prédominance de l'une ou de l'autre lésion; l'état général du malade est dominé tantôt par la lésion mitrale, tantôt par l'insuffisance aortique, suivant leur importance relative, à moins que l'égalité des deux lésions ne produise une confusion complète de tous les symptômes.

Enfin, des deux lésions aortiques même isolées, la seule qui mérite d'attirer l'attention est l'insuffisance.

Je vous parlerai donc surtout de l'insuffisance mitrale isolée, ou unie à l'insuffisance aortique, et de l'insuffisance aortique; je ne vous dirai des autres que quelques mots.

Lésions mitrales.

Je vous ai déjà montré, dans les considérations générales, au debut de ces leçons, une partie des conséquences qu'entraînent les lésions mitrales; l'étude de ces lésions à l'état aigu vous a fait mieux comprendre encore le mécanisme de leur développement. Vous savez sous quelle influence se produit l'hypertrophie du cœur; vous savez aussi par quelles raisons les symptômes généraux sont souvent nuls ou peu acusés, et vous avez vu dans nos salles un assez grand nombre de lésions mitrales chroniques, même dans le cours d'une seule année, pour être parfaitement édifiés sur ces différents points.

Mais la lésion mitrale arrivée à l'état chronique n'est pas toujours identique à elle-même; elle peut s'arrêter et s'immobiliser à tous les degrés de son développement, depuis celui où elle est caractérisée seulement par le bruit de souffle, jusqu'à celui où elle amène à sa suite l'hypertrophie du cœur, les congestions organiques et les œdèmes.

Un enfant de quatorze ans entrait dans nos salles avec un purpura des extrémités inférieures. Quatre ans auparavant, M. Bergeron avait constaté une affection du cœur caractérisée par un souffle systolique à la pointe et un pouls irrégulier. Nous avions donc sous les yeux une affection cardiaque qui datait au moins de quatre ans, et cependant les signes physiques consistaient uniquement en un bruit de souffle très net, systolique, à la pointe, sans hypertrophie du cœur et sans symptômes généraux. Bien plus, au bout de quel-

ques jours, un rhumatisme articulaire et musculaire subaigu se développait; il durait une quinzaine de jours, et, malgré ce nouvel assaut, la maladie du cœur était à la sortie du malade exactement dans le même état qu'à l'entrée. C'est bien à des cas de ce genre que le mot d'immobilité est applicable. J'ai perdu de vue ce malade depuis 1876, et j'ignore ce qu'il est devenu, mais certainement, à cette époque, ses chances de vie étaient très grandes et même ses chances de guérison très sérieuses; il était dans des conditions au moins aussi favorables que le malade de Péter, dont je vous ai raconté l'histoire.

Voilà un premier degré d'insuffisance mitrale chronique; on n'en saurait trouver de moindre. Malheureusement, il est exceptionnel, et le plus souvent on constate au moins une hypertrophie cardiaque consécutive, comme chez le malade que vous avez vu au n° 23 de la salle Saint-Joseph, en janvier dernier. Le rhumatisme initial ne datait pourtant que de dix-huit mois; c'était dans cette même salle qu'il avait été soigné, et j'ai retrouvé sur la note prise à cette époque l'indication d'un souffle systolique à la pointe, avec lequel il avait quitté l'hôpital. En le revoyant cette année, j'ai entendu le même souffle, mais j'ai constaté en même temps une hypertrophie marquée du cœur, dont la pointe battait à la partie inférieure du cinquième espace interscostal, dans la ligne mamelonnaire, et dont la matité affleurait le bord droit du sternum. Ce cas est pourtant relativement favorable, quoiqu'il le soit moins que le précédent. Non seulement la vie n'est pas menacée, mais la guérison est possible dans ces conditions; la preuve vous en est donnée par un fait que j'ai emprunté à ma pratique particulière et que vous n'avez certainement pas oublié.

Mais les conséquences de l'insuffisance mitrale ne s'arrêtent pas là; à l'hypertrophie se joignent parfois des œdèmes plus ou moins marqués, limités aux parties inférieures, et parfois aussi des congestions pulmonaires. Un garçon de douze ans, que j'ai observé en 1878, nous en offre un assez bel exemple. Cet enfant était profondément rhumatisant, puisqu'il avait eu depuis 1870 cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu, et qu'à son entrée il souffrait de douleurs limitées aux chevilles et au coude droit. Aussi avait-il une hyper-

trophie cardiaque très marquée (10 centimètres de matité verticale, 9 centimètres de matité transversale), un frémissement cataire intense, un souffle systolique rude à la pointe, retentissant en arrière. Dix-huit jours après l'entrée, je voyais apparaître un œdème considérable des bourses et des malléoles, qui dura huit jours, en même temps que des râles passagers de congestion pulmonaire se faisaient entendre. Deux mois plus tard, grâce au repos et aux soins donnés, le malade quittait l'hôpital, sans avoir présenté de nouvel œdème ni de nouvelle congestion, et sans que le foie ni les reins parussent avoir été touchés.

Dans d'autres cas, où l'endocardite est plus grave et la lésion mitrale plus considérable encore, on constate non seulement l'hypertrophie cardiaque, l'œdème des membres inférieurs et parfois des poussées congestives du côté des poumons, mais encore une augmentation plus ou moins considérable du volume du foie. Vous avez vu, cette année même, plusieurs faits de ce genre. Chez l'un, l'hypertrophie cardiaque donnait une matité verticale de 13 centimètres, et transversale de 9 centimètres; il n'y avait pourtant ni voussure ni frémissement cataire, malgré l'intensité du souffle mitral; à plusieurs reprises, un œdème prononcé s'était montré aux jambes, qu'il occupait tout entières; le foie avait 12 centimètres de hauteur. Chez un autre, qui présentait une voussure précordiale marquée, un frémissement cataire très net, une matité précordiale étendue (10 cent. 1/2 sur 11 cent.), et un œdème passager des malléoles, le foie mesurait 14 centimètres. Enfin un troisième offrait un état général et local plus complet encore; comme j'ai observé le malade à plusieurs années de distance, son histoire me paraît digne de votre attention.

La première fois que je le vis, il avait six ans, et une première attaque de rhumatisme, dans le cours de laquelle se développa une lésion mitrale. Je le revis à l'âge de douze ans, avec une seconde atteinte de rhumatisme très peu accusé aux articulations; depuis un ou deux ans déjà, il était un peu essoufflé, ne pouvait marcher vite ni surtout courir, et toussait fréquemment. Dès l'entrée je constatais une lésion mitrale prononcée avec hypertrophie cardiaque, et un mois plus tard un souffle systolique à la base, qui disparaissait en

quelques jours et que j'hésitais à rapporter à une lésion organique.

Il quittait l'hôpital après un séjour de trois mois; mais je le revoyais en juillet de la même année, juste six ans après le début de l'affection cardiaque, et je constatais non seulement une aggravation très sensible de l'état local, mais encore l'apparition récente de symptômes généraux. Il avait une voussure précordiale médiocre, un frémissement cataire marqué, une matité de 9 centimètres sur 10, un souffle rude systolique à la pointe avec dédoublement du second temps, et retentissement en arrière le long de la colonne vertébrale, enfin à la base un autre souffle très net et également systolique. Depuis la sortie de l'hôpital, c'est-à-dire depuis trois mois, les symptômes locaux s'étaient donc fortement accrus, et le rétrécissement aortique dont je doutais s'était affirmé.

Mais ce n'est pas tout; deux mois environ avant que je le revisse, un œdème était apparu, localisé aux pieds et aux malléoles d'abord, et remontant bientôt jusqu'aux genoux. Sa durée avait été courte, quatre à cinq jours; mais il était réapparu depuis douze jours lorsque l'enfant fut soumis de nouveau à mon observation, et cette fois il était remonté jusqu'au scrotum, diminuant le matin, augmentant le soir, prenant en un mot toutes les allures de l'œdème cardiaque le mieux caractérisé.

La toux était fréquente, la dyspnée marquée, et je constatais à l'auscultation une assez grande obscurité de la respiration, et des râles sibilants disséminés.

Quant au foie, il était manifestement augmenté de volume et mesurait 15 centimètres de hauteur.

Enfin le tracé sphygmographique du pouls avait tous les caractères de l'insuffisance mitrale (tracé n° 2).



Tracé n° 2.

Certes, l'ensemble des symptômes était assez complet, et la maladie cardiaque déjà assez avancée pour qu'on pût craindre de lui voir prendre une allure rapidement fatale. Pourtant il n'en fut

rien, et un an plus tard, en 1877, je le revoyais, avec des signes locaux identiques, mais avec des symptômes généraux fort amendés; le foie était resté volumineux, il est vrai, mais l'œdème avait disparu, et la respiration était pure.

Depuis cette époque, je n'ai pas revu cet enfant. Il avait alors treize ans.

Dans la série de faits que je viens de vous citer, messieurs, nous voyons les symptômes s'ajouter les uns aux autres par accumulation continue depuis le premier malade, qui ne présente qu'un souffle systolique à la pointe, jusqu'au dernier, chez lequel il y a en même temps souffle systolique à la pointe et à la base, hypertrophie du cœur et du foie, congestions pulmonaires, œdèmes, pouls mitral.

Pouvons-nous aller plus loin dans cette progression ascendante, et de nouveaux désordres peuvent-ils se produire sous la seule influence d'une lésion mitrale accompagnée ou non de rétrécissement aortique? Est-il indispensable au contraire que d'autres lésions s'ajoutent à l'endocardite valvulaire, c'est-à-dire qu'une péricardite se développe, pour donner une nouvelle impulsion à la maladie et amener de plus graves conséquences? Laissons de côté pour le moment l'insuffisance aortique, dont la physionomie est si différente et qui est rare dans l'enfance, et, nous mettant en face des faits, voyons ce qu'ils nous apprennent.

Remarquez d'abord que les symptômes qui constituent les formes graves des maladies du cœur ne se trouvent pas dans la plupart des faits dont je vous ai parlé, et que, dans la grande majorité des cas, les phénomènes se bornent soit à des signes locaux, soit à des symptômes généraux d'importance médiocre, tels que de légers œdèmes limités aux membres inférieurs et des congestions passagères du poumon. Évidemment, dans ces conditions, ou la lésion valvulaire est médiocre, ou le myocarde lutte avec succès contre elle, et dans les deux cas il est impossible du supposer que le muscle cardiaque soit sérieusement altéré, peut-être même ne l'est-il pas.

Mais il n'en est pas de même pour d'autres faits, plus rares assurément, incontestables pourtant, et dont la dernière observation que je vous ai racontée est un exemple. Ici se trouvent réunis tous ou presque tous les symptômes des affections graves du cœur; il

est évident qu'avec cet ensemble symptomatique les lésions du myocarde sont déjà importantes, et que le système vasculaire lui-même est atteint. Un pas de plus, et le malade tomberait dans l'asystolie. Ce pas peut-il être franchi? La dégénérescence granulo-graisseuse, la sclérose interstitielle, les lésions vasculaires peuvent-elles devenir telles que le malade succombe sans l'intervention de la péricardite? Assurément. Mais peut-il succomber assez vite pour mourir enfant? Là est toute la question.

Le fait est certainement possible, mais il est infiniment rare, car je ne l'ai observé que deux fois. Dans tous les autres cas où j'ai trouvé à l'autopsie une endocardite mitrale sans péricardite, les enfants avaient succombé à une maladie intercurrente. Quant aux observations que j'ai lues, elles ne m'ont pas éclairé, tantôt parce qu'elles n'indiquaient pas nettement le genre de mort, tantôt parce que le fait était très complexe, comme dans l'observation du Dr Taupin, publiée par René Blache dans sa thèse inaugurale.

Nous voilà donc conduits à étudier la péricardite et l'endo-péricardite chroniques en les réunissant dans une description commune. Mais, avant de le faire, et pour ne pas scinder l'histoire des endocardites, je dois vous dire quelques mots de l'insuffisance aortique.

Insuffisance aortique.

Si, à propos des lésions de l'aorte, je ne vous parle que de l'insuffisance, c'est que je n'ai jamais rencontré de rétrécissement aortique isolé, et que, lorsqu'il est uni à une lésion mitrale, celle-ci domine complètement la scène et ne paraît nullement influencée par lui.

Quant à l'insuffisance aortique, elle est incontestablement beaucoup moins commune que l'insuffisance mitrale, mais elle est moins rare que ne le pensent certains auteurs, puisque j'en possède cinq observations, deux dans lesquelles elle est isolée, trois dans lesquelles elle est unie à une lésion mitrale. Dans ces trois derniers cas, les symptômes prédominants sont ceux de la lésion aortique. Je me hâte d'ajouter que je n'en tire aucune conclusion générale et que, dans d'autres circonstances, le contraire peut être observé. Seu-

lement l'insuffisance aortique a des symptômes trop caractérisés pour être jamais aussi complètement dominée par l'insuffisance mitrale que l'est le rétrécissement aortique; dans tous les cas, elle conserve sa physionomie propre et distincte.

Du reste, elle présente exactement les mêmes traits chez l'enfant et chez l'adulte. Le jeune Leclercq, âgé de quinze ans aujourd'hui, et que nous avons observé ensemble cette année, vous en est une preuve. Que cet âge de quinze ans ne vous fasse pas croire que l'insuffisance aortique n'apparaît qu'aux confins de l'adolescence; sur les deux cas où cette lésion est isolée, je trouve dans mes notes : une fois huit ans, une fois dix ans. Il est vrài que des trois enfants atteints à la fois d'insuffisance aortique et mitrale, deux avaient quatorze ans et quinze ans.

Quoi qu'il en soit, je vais vous rappeler aussi brièvement que possible l'histoire de Leclercq, que vous avez vu et observé avec moi. Je la choisis d'abord parce que j'ai pu suivre l'évolution presque complète de la maladie, ensuite pour vous montrer à quel point une lésion mitrale, même assez profonde et assez avancée pour provoquer des symptômes généraux, peut être éclipsée et rejetée dans l'ombre par insuffisance aortique.

La première fois que j'ai vu ce jeune garçon, il avait quatorze ans et était atteint d'un second rhumatisme. La maladie du cœur devait être contemporaine du premier, car, lors de mon examen, elle était déjà constituée.

Le rhumatisme occupait un petit nombre d'articulations, mais la fièvre était vive, et la température atteignait 40°. Pendant vingt et un jours, elle oscilla entre 39 et 40°, puis elle subit une dépression et tomba entre 38 et 39° jusqu'au 25 juin, où elle devint normale. La fièvre avait duré en tout trente-trois jours; pendant ce temps, les douleurs quelquefois vives, le plus souvent légères, et toujours limitées à un petit nombre d'articulations ou à quelques muscles, ne cessaient quelques jours que pour reparaître après un court intervalle.

Le cœur attira surtout notre attention : il était hypertrophié et mesurait verticalement 11 centimètres, transversalement 8 centimètres et demi. On percevait à la région précordiale un léger fré-

missement. L'auscultation ne laissait aucun doute sur le siège et la nature de la lésion. On entendait un souffle très net au second temps à la base, empiétant sur le petit et sur le grand silence, le commencement du petit silence et la fin du grand étant conservés; ce souffle avait son maximum d'intensité au-dessus du troisième cartilage costal, sous le sternum, dont il ne dépassait pas le bord droit. Enfin, il se prolongeait en descendant jusqu'à la pointe de cet os, dans une longueur de 5 centimètres et demi.

Permettez-moi, messieurs, d'arrêter un instant votre attention sur ces résultats de l'auscultation. Ils sont caractéristiques de l'insuffisance aortique, et cependant vous voyez que le bruit de souffle ne se propage pas à droite, et que son maximun existe sous le sternum. Or, dans vos livres classiques, vous lisez que le maximum d'intensité du souffle aortique est à droite du sternum, dans le troisième espace intercartilagineux; certains auteurs même l'éloignent encore et le placent à 2 centimètres à droite du sternum. Eh bien, j'ai toujours trouvé que le maximum du souffle aortique, du moins chez l'enfant, était sous le sternum et même un peu à gauche, un peu au-dessus du troisième cartilage costal. De plus, je vous ai montré que l'orifice aortique correspondait exactement à ce point. Le fait de Leclercq n'est donc pas pour moi l'exception; il est la règle.

Revenons maintenant à notre malade. Le pouls avait les caractères les plus évidents du pouls de Corrigan. On percevait un léger frémissement cataire au-dessus de la fourchette sternale; les carotides battaient avec énergie, sans présenter de souffle; on constatait un frémissement, une vibration très marquée des crurales, avec souffle exclusivement systolique.

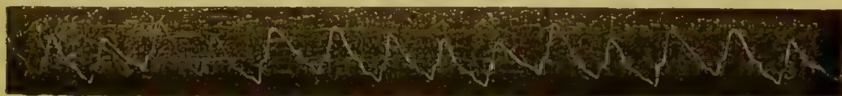
Enfin la respiration était pure, le foie normal, l'urine sans albumine.

Le diagnostic d'insuffisance aortique était évident; il allait s'accuser plus encore. Douze jours plus tard en effet, non seulement le souffle diastolique de la base s'accroissait, non seulement le frémissement sus-sternal devenait d'une extrême intensité, mais encore toutes les artères battaient violemment; elles étaient comme vibrantes. On les sentait jusqu'au bout des doigts des mains, jusqu'aux

mollets, jusqu'aux dos des pieds, où les artères pédieuses bondissaient fortement. On entendait un souffle intense dans les carotides et un double souffle intermittent crural.

Jusqu'alors la lésion aortique paraissait exister seule, lorsque le 6 juin, quatorze jours après le début de la seconde attaque rhumatismale, apparut à la pointe un souffle systolique qui, en quatre jours, prit une telle intensité qu'il pouvait être comparé à un jet de vapeur. En même temps, un léger œdème se montrait aux pieds et aux malléoles et prouvait que, si le souffle était récent, la lésion mitrale ne l'était pas. Cet œdème, d'ailleurs, augmentait vite et gagnait les bourses.

Cette poussée mitrale, si je puis ainsi dire, dura peu. Le 8 juillet, après vingt-huit jours, les œdèmes disparaissaient, et le souffle systolique de la pointe s'atténuait beaucoup. Mais l'insuffisance aortique restait stationnaire, ou du moins, si le frémissement de tout l'arbre artériel diminuait, si le battement des pédieuses devenait plus faible, le souffle diastolique de la base du cœur ne se modifiait pas. Un tracé sphygmographique pris ce jour-là même en était la preuve ; c'était celui de l'insuffisance aortique ; seulement il offrait la particularité d'un crochet sur la ligne ascendante (tracé n° 3).



Tracé n° 3.

Pourtant, l'état général se modifiait; une amélioration graduelle se faisait sentir, et, sauf une poussée congestive née le 25 juillet et éteinte le 30, le malade marchait d'un pas égal vers une guérison relative. Il pouvait enfin quitter l'hôpital le 4 septembre, pour aller en convalescence à La Roche-Guyon, quoique les signes locaux de l'insuffisance aortique restassent invariables.

A dater de cette époque, j'ai revu deux fois ce jeune garçon à intervalles assez éloignés, une première fois du 15 novembre 1879 jusqu'au 18 avril 1880, une seconde fois du 23 juin au 16 juillet 1880, et à chaque examen j'ai pu reconnaître que l'insuffisance aortique,

devenue chronique, restait absolument stationnaire, et que l'impulsion exagérée de tout l'arbre artériel ne diminuait plus, comme il l'avait fait précédemment. Quant au pouls de Corrigan, au frémissement sus-sternal et au double souffle intermittent crural, ils étaient constamment perceptibles. Seulement, des symptômes d'un autre ordre s'ajoutaient aux précédents; c'étaient des accès de suffocations qui se répétèrent trois fois : le 29, le 31 décembre 1879 et le 9 mars 1880. Chaque crise se caractérisait de la même manière, par une suffocation brusque, accompagnée de pâleur à la face, de vomissements et de cris de détresse; tout cet appareil terrifiant, qui semblait menacer l'enfant de mort subite, ne durait que quelques secondes.

Quant à l'insuffisance mitrale, elle persistait aussi, mais son rôle restait modeste; il se limitait aux signes physiques, bruit de souffle très net à la pointe, et à quelques poussées de congestion pulmonaire et de bronchite, apparues deux fois et deux fois rapidement disparues.

J'ai pu suivre cet enfant pendant près de vingt mois en tout, et pendant plus de dix mois depuis que la maladie du cœur est devenue chronique; il est resté un type d'insuffisance aortique, malgré la lésion mitrale, et il est fort probable, quand on songe aux trois accès de suffocation dont j'ai été témoin, qu'il mourra comme on meurt souvent dans les insuffisances aortiques, c'est-à-dire subitement.

Je n'insiste pas. Il me suffit de vous avoir montré que toutes les lésions d'orifices peuvent exister chez les enfants, que l'insuffisance aortique, assez rare il est vrai, y revêt les mêmes caractères et la même marche que chez l'adulte, qu'enfin, lorsqu'elle est compliquée d'une lésion mitrale, elle conserve ses traits particuliers, et que parfois elle domine tellement la scène que, sans un examen attentif, la lésion mitrale pourrait passer inaperçue.

Quant aux affections des gros vaisseaux et en particulier aux dilatations et aux anévrysmes de la base de l'aorte, il ne me paraît pas utile d'en parler, car ils ne me paraissent présenter aucun caractère qui les différencie des lésions semblables de l'adulte. Elles sont d'ailleurs extrêmement rares, car je n'en ai vu qu'un cas, et Roger, dans sa longue carrière, n'en a jamais observé un seul.

Péricardite et endo-péricardite chronique.

C'est par l'étude de la péricardite et de l'endo-péricardite chroniques que nous terminerons celle des maladies du cœur, non seulement parce que, dans l'ordre anatomo-pathologique, elle forme l'ensemble le plus complexe des lésions cardiaques, mais encore parce que, dans l'ordre clinique, elle est la forme la plus grave des affections du cœur. Je vous ai déjà montré qu'à la période aiguë les enfants ne mouraient que de péricardite.

Dans la première édition de mon traité clinique, je disais qu'à la période chronique les enfants mouraient également presque toujours avec de la péricardite, et j'ajoutais : je dirais même toujours sans restriction, si je m'en rapportais à mes observations personnelles et à celles que j'ai pu consulter; mais je n'ose poser une règle absolue, que des faits ultérieurs, quelque rares qu'ils fussent, pourraient démentir. Je ne veux pas dire, à coup sûr, que tous les enfants atteints de péricardite chronique succombent fatalement; il en est qui survivent et passent à l'âge adulte; je veux dire seulement que tous les enfants morts sous mes yeux de maladies chroniques du cœur avaient des péricardites chroniques.

Or, depuis cette époque, j'ai eu occasion d'observer un cas de mort par affection chronique du cœur, dans lequel le malade a succombé avec tous les symptômes de l'asystolie, et où l'autopsie a démontré que le myocarde, les vaisseaux, le foie, les reins présentaient les lésions classiques, tandis que le péricarde était parfaitement sain. Les restrictions prudentes que j'avais apportées en énonçant mon opinion se sont donc trouvées justifiées. Seulement le fait que je vous signale vous prouve une fois de plus que nulle différence radicale n'existe entre les maladies de l'enfant et celles de l'adulte.

Il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, les enfants qui succombent à une maladie chronique du cœur meurent avec une péricardite. Quelle est l'explication de ce fait? Elle me paraît ressortir assez nettement de l'anatomie pathologique. Chez l'enfant, le système vasculaire reste longtemps sain, même lorsque

l'endocarde est altéré; je ne dirai pas cependant, comme le font la plupart des auteurs, que cette intégrité soit toujours absolue; je pense au contraire qu'elle n'est parfois que relative, et je vous en donnerai bientôt la preuve en vous racontant l'histoire d'un malade chez lequel nous avons constaté, Balzer et moi, une endartérite très prononcée des artères coronaires et hépatiques. Mais enfin, absolue ou relative, cette intégrité empêche pendant longtemps les vaisseaux de céder facilement à la stase sanguine et de se dilater. Voilà une première raison anatomique qui s'oppose à ce que les divers départements organiques subissent aussi vite que chez l'adulte l'influence de l'affection du cœur, et à ce que la nutrition soit rapidement enrayée dans l'intimité des tissus. Il faut donc que l'altération du myocarde vienne en aide à la lésion vasculaire ou même la supplée, pour que la cachexie cardiaque apparaisse, pour que la maladie du cœur soit constituée de toutes pièces et produise tous ses effets. Or, sous quelles influences peut naître la myocardite chez l'adulte et le vieillard, je n'ai pas à le rechercher ici; mais il est incontestable qu'elle peut être causée, en des cas nombreux, par l'endocardite seule. Eh bien (et c'est la seconde raison de l'innocuité relative des maladies du cœur dans l'enfance), je n'ai vu qu'une fois chez mes petits malades l'endocardite isolée être suivie d'une altération suffisante du myocarde pour causer l'asthénie cardiaque; il a presque toujours fallu l'intervention de la péricardite chronique.

Il est donc extrêmement important de poser le diagnostic de péricardite chronique, puisque le pronostic tout entier en dépend. Malheureusement nous allons nous heurter ici à d'assez nombreuses difficultés; elles seront d'ailleurs d'autant plus grandes que le malade aura été soumis plus tardivement à notre observation.

Le diagnostic de la péricardite est toujours délicat, mais il l'est incontestablement moins à l'état aigu qu'à l'état chronique. Cette difficulté tient à ce que, dans la grande majorité des cas, la péricardite chronique est une péricardite avec adhérences très étendues ou totales, c'est-à-dire une symphyse cardiaque. L'observateur est donc privé des signes fournis par le frottement des deux feuillets du péricarde l'un contre l'autre et de ceux que peuvent lui donner

les vastes épanchements péricardiques. Je parle en ce moment, cela est bien entendu, de la grande majorité, mais non de l'universalité des cas. Je n'ai jamais eu occasion d'observer, il est vrai, de vastes épanchements péricardiques chroniques ; mais d'autres auteurs en ont vu, et je vous citerai même tout à l'heure, à propos de la paracentèse du péricarde, les faits qu'a recueillis dans sa longue carrière mon excellent maître M. Roger. Mais revenons en ce moment à la symphyse cardiaque et aux difficultés de son diagnostic.

Symphyse cardiaque. — Les difficultés du diagnostic de la symphyse cardiaque sont de divers genres, et plusieurs d'entre elles sont insurmontables. Vous verrez même que le plus souvent le diagnostic par les symptômes locaux est impossible.

Nous devons ici répondre à deux questions : Pouvons-nous reconnaître l'existence d'une péricardite chronique avec adhérences et à quels signes la reconnaîtrons-nous? Pouvons-nous distinguer toujours une péricardite d'une endo-péricardite?

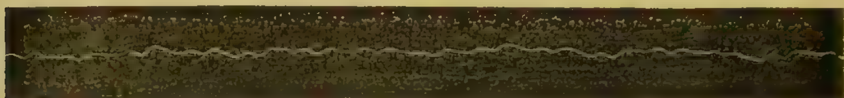
Pour résoudre la première question, il nous faut passer successivement en revue les symptômes locaux et les symptômes généraux ou fonctionnels.

Symptômes locaux. — L'accroissement de la matité précordiale ne peut jamais être aussi considérable que dans l'hydropéricarde, et, quelque étendue qu'elle soit, elle ne permet pas de distinguer la symphyse cardiaque de l'hypertrophie du cœur.

Le manque d'énergie de l'impulsion cardiaque « choquant la paroi comme une grosse masse », selon l'expression de Bouillaud, me paraît avoir une plus grande valeur, surtout chez l'enfant. J'ai très souvent observé dans les lésions mitrales avec hypertrophie cardiaque une impulsion extrêmement violente, qui m'a toujours paru faire entièrement défaut dans la symphyse cardiaque. J'attire donc très particulièrement votre attention sur ce symptôme; mais je n'oserais vous le donner comme pathognomonique.

Je n'ai pas toujours observé que les bruits du cœur fussent plus sourds qu'à l'état normal. Ce signe n'a donc qu'une valeur secondaire, puisqu'il est inconstant. Quant au dédoublement ou plutôt au redoublement du second bruit, signalé par Barth et Potain, je ne l'ai pas non plus constaté.

J'ai toujours cherché avec le plus grand soin la dépression systolique des espaces intercostaux gauches et le soulèvement diastolique de ces mêmes espaces, car ce signe a été donné comme pathognomonique de la symphyse cardiaque, et nous sommes assez pauvres en signes de ce genre pour n'en négliger aucun. Or, jamais je ne l'ai vu, et, loin de m'en fier à mon seul jugement, j'ai toujours eu soin de faire contrôler mon observation par les personnes qui m'entouraient. Vous vous le rappelez sans aucun doute. Il est vrai que, si j'ai trouvé à l'autopsie un assez grand nombre de symphyses cardiaques plus ou moins complètes, je n'ai jamais rencontré d'adhérences du péricarde avec la paroi thoracique antérieure; je suis donc très disposé à accepter l'opinion des auteurs qui regardent ces



Tracé n° 4.

adhérences comme une condition indispensable à la production de ce phénomène. En tout cas, ce n'est certes pas un symptôme auquel on puisse se fier, puisqu'il fait si souvent défaut.

Enfin, quels sont les caractères du pouls? Ils sont très difficiles



Tracé n° 5.

à déterminer, et ils ne me paraissent pas pouvoir servir directement au diagnostic de la péricardite chronique avec adhérences. D'ailleurs, dans tous les cas que j'ai observés, il y avait en même temps péricardite et insuffisance mitrale. Or le sphygmographe me donnait toujours le tracé bien connu de l'insuffisance mitrale, et la symphyse cardiaque, vérifiée plus tard par l'autopsie, ne le modifiait nullement. Voici, par exemple, deux de ces tracés (tracés n° 4 et n° 5) : ce sont des tracés très caractérisés et très classiques d'insuffisance mitrale, et pour ces deux malades l'autopsie a démontré qu'il existait

en même temps une insuffisance mitrale et une symphyse cardiaque.

Cependant, si les caractères du pouls ne permettent pas d'affirmer la péricardite chronique, ne peuvent-ils pas du moins fournir de fortes présomptions en sa faveur? Je suis tout disposé à le croire; mais, pour vous bien faire comprendre sur quel terrain je me place en m'exprimant ainsi, il faut parler en quelques mots des symptômes fonctionnels.

Symptômes fonctionnels. — Je ne vous dirai certainement pas que la symphyse cardiaque est incompatible avec la vie, car des faits incontestables démentiraient mes paroles; mais je pense que, dans de pareilles conditions, la vie est au moins très précaire, et que la moindre cause peut éveiller à chaque instant les plus sérieux symptômes. J'ajoute aussi que les faits dont j'ai été témoin ont tous présenté une extrême gravité.

Pourtant il ne faut pas l'oublier : le diagnostic de la symphyse cardiaque est souvent impossible à poser directement, et en établissant le pronostic on court risque de faire une pétition de principes.

Quels sont en effet les symptômes fonctionnels de la péricardite chronique avec adhérences? Ce sont ceux de l'asystolie, ceux de la cachexie cardiaque : œdèmes, anasarque, lésions pulmonaires, hépatiques, rénales. Il n'y a rien qui soit particulier à la péricardite. Il en est de même des caractères du pouls, dont je parlais tout à l'heure. Ces caractères sont ceux d'une insuffisance mitrale très prononcée; plus tard même, le pouls devient petit et filiforme, comme à la période la plus avancée de toutes les maladies du cœur, quelles qu'elles soient.

Or, c'est précisément d'après l'intensité des symptômes fonctionnels, et d'après cette intensité seule, que je crois possible de diagnostiquer chez l'enfant la péricardite chronique avec adhérences. Voici pourquoi :

Je vous ai démontré, je pense, que les symptômes locaux et que les caractères du pouls sont impuissants à faire reconnaître une symphyse cardiaque; pas un de ces symptômes qui ne puisse tromper, pas un de ces caractères qui soit pathognomonique. Vous voyez aussi, par l'énumération rapide des symptômes généraux, qu'aucun d'eux n'appartient en propre à cette affection. Donc, il

m'est impossible de diagnostiquer directement une symphyse cardiaque; je diagnostique seulement une asystolie, ou, si vous le préférez, une dégénérescence du myocarde. Seulement j'ai remarqué que cette asystolie, cette dégénérescence du myocarde, ne se produisaient presque jamais chez l'enfant qu'avec une péricardite chronique; qu'un des deux processus morbides était intimement lié à l'autre. C'est pour cela qu'il me paraît légitime de baser le diagnostic de péricardite chronique et de symphyse cardiaque sur l'intensité des symptômes fonctionnels.

Vous sentez ce qui manque à la rigueur de ce diagnostic. Précisément parce qu'il est indirect, parce qu'il n'est basé que sur une présomption de coïncidence, il n'a qu'une valeur scientifique médiocre. Mais cette tare, si je puis ainsi dire, ne me paraît diminuer que faiblement sa valeur clinique. Permettez-moi d'insister sur ce point.

Un enfant de treize ans et demi entre dans mon service avec une anasarque généralisée; il est assis sur son lit, soutenu par des oreillers; la face est pâle, les lèvres et les extrémités légèrement cyanosées, la dyspnée extrême ; il présente tous les signes extérieurs d'une cachexie cardiaque arrivée à son dernier terme. L'examen détaillé du malade ne fait que confirmer cette première impression : La matité précordiale est très étendue et mesure 11 centimètres en hauteur sur 12 de largeur; le cœur paraît se soulever en masse, la pointe bat dans le sixième espace intercostal ; la dépression systolique des espaces intercostaux fait entièrement défaut; on voit et on sent au contraire très nettement l'impulsion systolique de la pointe. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds, excepté à la pointe, où l'on aperçoit nettement un souffle systolique, qui cependant n'a rien de rude; j'attribue cette faiblesse relative en partie à l'asystolie avancée. Le pouls, très faible et fuyant sous le doigt, n'est pas enregistré par le sphygmographe; l'état général de l'enfant s'y oppose. Le foie est volumineux et dépasse les fausses côtes de 4 centimètres; l'urine renferme une quantité appréciable, mais non considérable, d'albumine. Enfin dans la poitrine, médiocrement sonore, j'entends, aux deux bases, des râles sous-crépitants moyens et très disséminés.

Je ne savais rien de l'état antérieur de l'enfant ; j'ignorais par quelles phases l'affection cardiaque avait passé pour arriver à cet extrême degré ; aucun renseignement ne me permettait même une conjecture sur les symptômes observés avant l'entrée à l'hôpital. Si maintenant vous cherchez à apprécier les résultats de l'observation directe, vous voyez qu'ils ne me permettaient de constater que l'existence d'une hypertrophie cardiaque avec insuffisance mitrale et d'une asystolie très prononcée. Deux phénomènes seulement, le soulèvement en masse du cœur, et la faiblesse relative du souffle systolique, pouvaient faire soupçonner l'existence d'une péricardite avec adhérences; mais ces deux signes ne sont pas pathognomoniques. Et pourtant je n'hésitai pas à déclarer que, selon toute probabilité, nous avions affaire à des adhérences péricardiques, peut-être totales, tout au moins très étendues. J'ajoutai que, s'il y avait de l'épanchement, il n'était pas considérable et se trouvait à la partie postérieure du cœur. Enfin, tout en admettant sans hésitation une insuffisance mitrale, je laissai dans le doute l'existence d'une lésion valvulaire.

Sur quoi donc pouvais-je baser un semblable diagnostic? Uniquement sur mon expérience acquise et sur les résultats d'autopsies antérieures. Presque toutes les fois que j'avais fait l'examen cadavérique d'enfants morts dans ces conditions, j'avais trouvé une péricardite avec adhérences, et j'ai pensé que, dans ce cas particulier, les lésions seraient celles que j'avais presque toujours observées.

Je n'insiste pas sur le diagnostic de péricardite sans épanchement abondant; ici il était direct. Mais rien ne pouvait me faire admettre ou repousser l'idée d'un épanchement enkysté à la partie postérieure du cœur. J'ai vu plusieurs cas de ce genre. Je devais donc réserver ce détail. Enfin, dans les symphyses cardiaques, il peut exister des dilatations avec insuffisance de l'orifice mitral sans lésions de la valvule; je vous en parlerai tout à l'heure. Ignorant les accidents morbides antérieurs, il m'était impossible de me prononcer sur ce point.

Vingt-quatre heures après son entrée, l'enfant succombait aux progrès de la maladie, et l'autopsie venait confirmer mon diagnostic, au moins dans ses parties essentielles : Le volume du cœur enve-

loppé de son péricarde était considérable; il mesurait 12 centimètres de largeur, 13 centimètres de hauteur, et 25 centimètres de circonférence au niveau de la base des ventricules. La symphyse cardiaque était complète; les adhérences du péricarde avec le cœur étaient tellement intimes qu'on ne pouvait les déchirer qu'avec peine et qu'on était obligé d'en sectionner quelques-unes pour arriver jusqu'au cœur. Les deux feuillets du péricarde étaient d'un rouge violacé dans presque toute leur étendue, mais surtout à gauche; à droite, ils étaient plus blancs, excepté à la base, où l'on trouvait une petite hémorrhagie. Au niveau de l'aorte existaient des fausses membranes de formation plus récente, infiltrées de sang.

Le cœur lui-même était hypertrophié et surtout dilaté : les parois du ventricule gauche mesuraient seulement 2 centimètres, celles du ventricule droit 1 centimètre; mais la cavité du ventricule gauche était très dilatée. Quant à la valvule mitrale, elle était parfaitement saine (notez le point); mais l'orifice lui-même, fortement élargi, mesurait 6 centimètres de circonférence; il était très insuffisant. Enfin le myocarde examiné au microscope présentait une sclérose interstitielle très marquée, altération sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure à propos d'une autre observation très complète.

Poumons fortement congestionnés avec broncho-pneumonie disséminée, reins congestionnés et gros, foie gros, présentant à la coupe tous les caractères du foie muscade. Par malheur, l'examen microscopique de ces divers organes et celui des artères n'ont pas été faits. Cette lacune a d'ailleurs été comblée dans une autre observation que je vous raconterai tout à l'heure en détail.

Les faits de ce genre ne sont malheureusement pas rares, et je pourrais vous en citer facilement un assez grand nombre que j'ai vus moi-même. Vous en lirez plusieurs observations, empruntées à divers auteurs, dans la thèse de René Blache; le mémoire de Roger en renferme aussi quelques-unes; West, Rilliet et Barthez rapportent des cas semblables; vous en trouverez aussi dans les bulletins de la Société anatomique, sans parler des observations recueillies chez l'adulte. Mais il me paraît inutile de répéter des descriptions qui, toutes, se ressemblent, sauf quelques détails insignifiants. Je choisirai seulement deux faits dans l'un desquels les val-

vules bicuspide et tricuspide étaient altérées, l'autre dont vous avez suivi avec soin toutes les phases cette année même et où le péricarde, complètement adhérent, avait une épaisseur presque normale.

Le premier malade, âgé de onze ans, était depuis trois mois dans un état grave; mais la cause et le début réel de la maladie nous étaient inconnus. A son entrée, il était atteint d'une anasarque généralisée, avec ascite et œdème pulmonaire; la gêne respiratoire était extrême. Pas d'albumine dans l'urine. La matité précordiale mesurait 9 centimètres verticalement et 8 transversalement; les battements du cœur étaient appréciables à la palpation, quoique la pointe fût difficile à percevoir; ils étaient d'ailleurs irréguliers dans leur rythme et dans leur force. A l'auscultation, les bruits du cœur étaient sourds; un souffle systolique, sans rudesse mais étendu, s'entendait à la pointe. Le pouls était irrégulier, et son graphique donnait les caractères du pouls mitral. Le foie était hypertrophié.

Vous voyez, par cette description rapide, combien ce cas ressemblait au précédent, et combien j'étais autorisé à porter le même diagnostic. Seulement la maladie était beaucoup plus loin de son terme, car l'enfant, entré le 25 mai 1877, ne succombait que quatre mois plus tard, le 3 octobre.

Pendant ces quatre mois, divers phénomènes se produisirent dont les uns, tels que la diminution de l'anasarque, de l'œdème pulmonaire, de la dyspnée, étaient la conséquence d'améliorations passagères, dont les autres au contraire indiquaient une aggravation de la maladie ou décelaient l'existence de lésions qui tout d'abord n'avaient pas été soupçonnées. Ainsi le 4 juillet je diagnostiquais une lésion probable de la valvule tricuspide, à cause de la dilatation des veines du cou, particulièrement de la jugulaire externe gauche, et à cause du pouls veineux. Plus tard, le 21 juillet, l'anasarque augmente, l'ascite reparaît, des épanchements pleuraux se forment, la dyspnée est extrême, on entend au cœur un souffle vague qu'il est impossible de limiter. Puis, au moment où les accidents s'accumulent au point de faire croire à une fin prochaine, le malade se relève encore pour retomber un mois plus tard, et il succombe enfin le 3 octobre, lorsqu'apparaît cette amélioration trompeuse qui annonce souvent la terminaison fatale.

L'autopsie ne nous réservait pas de surprises. L'anasarque était médiocre; mais l'abdomen renfermait 4 litres de liquide, et la plèvre droite 500 grammes. Le péricarde adhérait aux deux plèvres et très intimement à la plèvre droite. La symphyse cardiaque était complète en avant, les fausses membranes épaisses et d'un rouge violacé; en arrière, 50 à 60 grammes de liquide étaient enkystés. Le cœur mesurait 10 centimètres transversalement et 11 verticalement; il était donc plus volumineux que ne l'indiquait la matité. Les ventricules, particulièrement le ventricule gauche, étaient dilatés. Les valvules bicuspide et tricuspide étaient altérées, surtout la valvule tricuspide, sur la valve moyenne de laquelle on trouvait une végétation en forme de chou-fleur. Les parois des deux ventricules étaient notablement hypertrophiées, et le myocarde paraissait assez profondément altéré à l'œil nu. Enfin les poumons, fort congestionnés, étaient parsemés de lobules hépatisés, les reins gras, le foie muscade.

Il est difficile de trouver deux faits pathologiques dont les symptômes se ressemblent plus complètement que ceux dont je viens de vous raconter l'histoire. Les lésions anatomiques diffèrent cependant, mais non dans leurs parties essentielles. En effet, dans les deux cas, nous voyons une péricardite chronique avec adhérences, une dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde, une dilatation du cœur, une insuffisance mitrale, une broncho-pneumonie, les altérations ordinaires du foie dans les maladies chroniques du cœur. Telles sont les lésions communes à ces deux observations: telles sont aussi les seules lésions qu'il me paraisse possible de diagnostiquer.

Examinons maintenant les points sur lesquels portent les différences. Dans le premier cas, la symphyse cardiaque était complète; dans le second, les adhérences totales n'existaient qu'à la partie antérieure; il y avait 50 grammes de liquide louche à la partie postérieure du cœur. Je n'ai pas besoin de vous expliquer pourquoi la présence de ce liquide ne pouvait être reconnue, puisque, par sa situation, il ne devait donner lieu à aucun symptôme local et qu'en même temps les symptômes fonctionnels ne pouvaient être influencés par lui. Dans le premier cas, le cœur était seulement

dilaté; dans le deuxième, il était à la fois dilaté et hypertrophié; rien ne nous permet de distinguer l'un de l'autre ces deux états anatomiques, dont les symptômes sont identiques dans la péricardite chronique.

Dans le premier cas, la valvule mitrale était saine; dans le second cas, elle était altérée; ceci m'amène à traiter avec vous la question que nous nous sommes posée en commençant l'étude de la péricardite et de l'endo-péricardite chroniques : Pouvons-nous distinguer toujours une péricardite d'une endo-péricardite?

Si un malade est soumis à votre observation lorsque l'affection cardiaque est déjà avancée, si vous n'avez pas assisté aux premières phases de la maladie ou tout au moins à celles qui ont précédé le développement de la symphyse cardiaque, la distinction est impossible. On voit, en effet, chez l'enfant plus souvent que chez l'adulte, une insuffisance mitrale très marquée sans lésion valvulaire; cette insuffisance est le résultat d'une dilatation qui porte à la fois sur l'orifice et sur les cavités du cœur. Les faits de ce genre sont tellement fréquents que vous en trouverez cinq, seulement dans la thèse de Blache, et que, pour ma part, j'en ai déjà observé quatre. Des recherches bibliographiques poursuivies dans ce sens permettraient certainement d'en réunir un grand nombre. Or l'insuffisance mitrale donne forcément à l'auscultation les mêmes signes, qu'elle soit due à une dilatation simple ou à une lésion de la bicuspide. On pourrait croire, en théorie, que le souffle est moins rude dans la dilatation; au lit du malade, la différence m'a paru impossible à déterminer. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, dans les deux cas, le cœur est en asystolie, que ses contractions manquent d'énergie et que l'intensité du souffle s'en ressent.

Toutes ces remarques s'appliquent également aux dilatations simples de l'orifice aortique, qui ont été également signalées, mais qui, contrairement à l'opinion de Raynaud, me semblent beaucoup moins fréquentes que les dilatations de l'orifice mitral.

Nous n'avons donc aucun moyen de diagnostic direct entre la péricardite et l'endo-péricardite chronique, puisque nous ne pouvons distinguer une dilatation simple d'orifice d'une lésion de valvule.

Mais le diagnostic, que ni les symptômes locaux ni les symptômes fonctionnels ne nous donnent, peut nous être fourni par la connaissance antérieure du malade. Nous savons souvent soit par nous-mêmes, soit par le récit qui nous est fait, à quelle époque remonte le début de la maladie, quels phénomènes l'ont accompagné, quel diagnostic a été porté, quelle a été la durée de l'évolution morbide. Tous ces renseignements peuvent nous permettre de diagnostiquer une endocardite antérieure au développement de la péricardite ou contemporaine de celle-ci. La lésion d'orifice est alors rapportée sans hésitation à sa véritable cause, mais par un procédé indirect.

Si nous revenons maintenant aux deux malades dont nous parlions tout à l'heure, nous voyons que, dans l'un et dans l'autre cas, les renseignements antérieurs nous faisaient défaut, et que, si nous pouvions affirmer une insuffisance mitrale, nous devions hésiter sur sa nature. Pourtant le soupçon que j'avais d'une lésion tricuspidienne me faisait pencher vers l'idée d'une lésion de la valvule bicuspide, et vous savez que l'autopsie a confirmé la justesse de mes prévisions.

Passons maintenant à l'histoire de notre troisième malade, de celui que vous avez observé cette année même.

Jusqu'ici, tout en vous disant combien le diagnostic direct de la symphyse cardiaque est hérissé de difficultés, je me suis pourtant efforcé de vous faire saisir les nuances qui permettent au moins de la supposer; telles sont : l'impulsion du cœur en masse, l'obscurité des battements à la palpation, l'assourdissement des bruits, etc. Chez notre troisième malade, ces symptômes étaient presque nuls : cette particularité tenait sans doute à l'état même du péricarde, qui adhérait au cœur dans toute son étendue, mais qui était à peine épaissi et qui, par suite, ne séparait le cœur ni de la main ni de l'oreille. J'ajoute que ce jeune garçon avait déjà seize ans et demi, et que, sorti de l'enfance, il se rapprochait beaucoup de l'adulte.

Je le voyais pour la première fois le 2 octobre, et je constatais d'abord une anasarque presque généralisée. La face était bouffie et pâle, les parois thoraciques et abdominales œdématiées, l'ascite marquée; l'œdème occupait aussi le scrotum et les cuisses; il était moindre aux jambes et presque nul aux pieds, sans doute à cause

de la situation du malade, qui restait constamment assis sur son lit par suite de son extrême dyspnée.

Il n'y avait aucune voussure précordiale, quoique la matité fût très étendue, puisqu'elle mesurait 11 centimètres verticalement sur 16 horizontalement; le cœur semblait couché en travers sur le diaphragme, et la pointe battait dans la ligne axillaire au niveau du huitième espace intercostal.

A la vue, la région précordiale antérieure était médiocrement soulevée, tandis que, dans la région axillaire, au niveau de la pointe, elle présentait des ondulations très marquées.

La palpation faisait reconnaître aussi qu'à la région antérieure les battements du cœur étaient peu perceptibles, tandis qu'au niveau de la pointe on sentait un frémissement cataire très prononcé.

Les bruits du cœur étaient très nets; on les percevait dans toute l'étendue de la matité, et même au delà de ses limites. A la pointe, les bruits normaux étaient remplacés par un double bruit de souffle, plus rude et plus prolongé au second temps, ou du moins après le premier. Le souffle se prolongeait à gauche et s'éteignait à droite.

Veines du cou un peu dilatées, sans pouls veineux.

Pouls radial régulier, à 120, un peu serré, mais bien frappé. Le graphique donne les caractères du pouls mitral (voir le tracé n° 4).

Quelques râles sous-crépitants assez fins à la base droite, avec un peu de submatité; pas de râles à gauche. — Toux fréquente et quinteuse.

Enfin le foie, volumineux, avait 16 centimètres de hauteur pour le lobe gauche et 24 centimètres pour le lobe droit.

Il n'était pas difficile, en présence de pareils symptômes, de reconnaître une hypertrophie cardiaque avec rétrécissement et insuffisance mitrale; il était moins facile de décider s'il existait une péricardite avec adhérences. Je ne pouvais pas chercher de lumières dans les anamnestiques, qui étaient fort vagues; ils m'apprenaient, il est vrai, que le malade avait eu autrefois un rhumatisme; ils m'apprenaient aussi qu'il éprouvait depuis longtemps des palpitations, et que, de temps à autre, il avait de l'œdème aux extrémités inférieures. C'était tout.

Quant aux signes locaux, ils se réduisaient à ceux-ci : soulève-

ment médiocre de la région précordiale antérieure, battements du cœur peu perceptibles au même niveau. Mais il y avait un frémissement cataire à la pointe; les bruits du cœur étaient très nets, les souffles très rudes. Le diagnostic direct était absolument impossible.

Et pourtant je crus pouvoir vous dire que, outre une lésion mitrale incontestable, il y avait une symphyse cardiaque très probable, presque certaine. Mais je n'appuyais cettte opinion que sur le raisonnement; je déduisais de la gravité des symptômes généraux la nécessité de la dégénérescence du myocarde et par suite de la péricardite. Cette fois encore, l'autopsie devait démontrer l'exactitude du diagnostic et du pronostic.

Cependant la mort n'arriva pas aussi vite qu'on l'eût pu croire. Une amélioration sensible se produisit sous l'influence des vésicatoires, de la digitale, des toniques, de tous les moyens enfin que j'emploie en pareil cas et que nous étudierons bientôt avec détails. J'ai dit une amélioration, et non une guérison, même apparente; car, depuis son entrée à l'hôpital, c'est à peine si, dans ses meilleurs moments, l'enfant pouvait quitter le lit pour s'asseoir sur un fauteuil, pendant deux ou trois heures chaque jour. Le tracé du pouls



Tracé n° 6.

(tracé n° 6) indiquait d'ailleurs la gêne croissante de la circulation et l'aggravation des troubles cardiaques. Cet état se prolongea jusqu'au 1er novembre.

A partir de cette époque, le malade commença à éprouver une sorte de fatigue et d'accablement, qui s'accrurent les jours suivants. En même temps, l'œdème des membres inférieurs et l'ascite augmentèrent rapidement, la respiration devint de plus en plus anxieuse, des râles nombreux se firent entendre, plus fins et plus abondants à droite, surtout dans la moitié supérieure du poumon, où l'on percevait aussi un souffle profond, accompagné de submatité. Léger nuage d'albumine dans l'urine.

Enfin, dans la nuit du 9 au 10 novembre, l'agitation devient extrême; le lendemain matin, la dypsnée est intense, le corps couvert d'une sueur froide qui perle sur le front; la face et les extrémités se cyanosent; les battements du cœur sont obscurs, les souffles de la pointe très assourdis, le pouls petit et misérable. Malgré les ventouses sèches appliquées en grand nombre, malgré les révulsifs, malgré les toniques, l'enfant asphyxie de plus en plus; il pousse des cris désespérés, en appelant à son aide; il entre enfin en agonie le 11, à cinq heures du matin; trois heures après, il était mort.

L'examen cadavérique nous donna les résultats suivants :

Le cœur, recouvert de son péricarde, mesurait 15 centimètres transversalement, 16 centimètres verticalement, 32 centimètres de circonférence au niveau de la base des ventricules. C'était à peu près les limites indiquées par la percussion. — La symphyse cardiaque était totale. Le péricarde était adhérent au cœur dans toute son étendue, et ses deux feuillets entièrement soudés l'un à l'autre, mais il avait conservé extérieurement son apparence normale, et il ne paraissait que médiocrement épaissi. La péricardite ne ressemblait en rien à celles que je vous ai décrites précédemment avec leurs villosités et leurs fausses membranes épaisses, d'un rouge violacé. C'est en des cas pareils à celui-ci que les anciens observateurs croyaient à l'absence de péricarde.

Le cœur était à la fois hypertrophié et dilaté. La paroi du ventricule gauche mesurait 17 millimètres, le septum interventriculaire 13 millimètres, la paroi du ventricule droit 5 millimètres. La couleur du myocarde n'était pas modifiée, et la simple vue ne permettait pas même de soupçonner les altérations profondes de ce muscle. La cavité des ventricules, particulièrement celle du ventricule gauche, était élargie; l'orifice mitral, très dilaté, mesurait 2 centimètres 1/2 de diamètre; l'orifice tricuspide était légèrement agrandi. La valvule mitrale, très épaissie, présentait des noyaux d'une apparence et d'une dureté cartilagineuses; toutes les autres valvules, y compris la valvule tricuspide, paraissaient saines.

Nous trouvions au poumon droit une broncho-pneumonie disséminée dans le lobe inférieur, une broncho-pneumonie pseudo-lobaire déjà ancienne dans le lobe moyen, une congestion intense

avec splénisation et hémorrhagie dans le lobe supérieur. A gauche, noyaux d'hémorrhagie dans le lobe inférieur.

Les reins étaient un peu pâlis, la rate très dure; le foie présentait les caractères du foie muscade type.

Mais les lésions les plus intéressantes sont incontestablement celles que nous a révélées le microscope, car elles nous montrent à quel degré d'altération était arrivé le myocarde chez ce jeune garçon, et elles nous expliquent pourquoi il était tombé dans un état d'asystolie et de cachexie cardiaque aussi avancées. Voici les résultats de l'examen microscopique fait par mon ami et collègue le Dr Balzer.

Les parois des deux ventricules et des oreillettes ont été examinées après durcissement dans l'alcool et coloration des coupes par le picro-carminate.

La symphyse cardiaque est complète; les deux feuillets du péricarde sont unis par du tissu conjonctif fibrillaire parfaitement organisé, riche en néo-vaisseaux qui rampent dans toutes les directions et qui sont très dilatés.

L'endocarde est épaissi dans toute son étendue; cette membrane présente encore en beaucoup de points des lésions actives : accumulation de noyaux dans ses couches profondes, autour des vaisseaux, et prolifération des cellules de la couche sous-endothéliale. Les altérations sont accusées surtout au niveau de la valvule mitrale, constituées par un tissu conjonctif fibrillaire dont l'épaisseur est plus que triplée.

Enfin, sur les diverses coupes des parois et des piliers, on note :

1° L'épaississement considérable du tissu conjonctif interfasciculaire, surtout dans les espaces où se trouvent des artérioles assez volumineuses.

2° En certains points, la sclérose se continue dans l'épaisseur des faisceaux eux-mêmes; chaque faisceau musculaire primitif est entouré par une gaine de tissu conjonctif fibrillaire bien organisé.

3° Dans le plus grand nombre des faisceaux, cependant, on trouve seulement des cellules embryonnaires disséminées entre les faisceaux primitifs, sous forme d'amas volumineux.

4° Quant à la fibre musculaire elle-même, elle est partout normale,

nettement striée sans accumulation de granulations dans son épaisseur.

Vous pouvez remarquer que, contrairement aux idées généralement acceptées, le tissu conjonctif interfasciculaire est seul altéré, et que la fibre musculaire elle-même est saine. Je ne veux pas insister sur ce point, dont j'ai montré toute l'importance anatomique dans un mémoire récemment publié en collaboration avec Balzer, mais qui n'a, cliniquement, qu'une valeur secondaire.

En résumé, l'examen microscopique fait reconnaître, outre la symphyse cardiaque avec épaississement considérable des deux feuillets du péricarde, outre l'endocardite chronique, accusée surtout au niveau de la valvule mitrale, double lésion que l'examen macroscopique suffisait à constater, une myocardite interstitielle chronique interfasciculaire et intrafasciculaire, que la simple vue ne permettait pas même de soupçonner et qui est non pas la cause unique, mais une des causes principales de la mort du malade; c'est par elle, en effet, que le fonctionnement du cœur a été surtout enrayé.

Mais vous allez voir maintenant que les lésions dont nous venons de parler ne sont pas les seules. D'autres organes, tels que le poumon, le foie, les reins, subissent les altérations et les dégénérescences qui accompagnent les maladies du cœur chez l'adulte; le système vasculaire lui-même cesse de conserver cette intégrité parfaite que nous avons signalée avec tous les auteurs, et qui est comme la garantie et la sauvegarde des enfants atteints d'endocardite et d'hypertrophie du cœur, sans péricardite.

En examinant le cœur lui-même, on constate la dilatation et l'épaississement considérables des diverses branches de l'artère coronaire, surtout des gros troncs. La couche adventice de ces vaisseaux est très épaissie; la périartérite est surtout très marquée sur les gros troncs. La tunique interne de ceux-ci présente une infiltration de petites cellules assez abondante, qui se voit sur toutes les coupes.

Si maintenant nous étudions les autres organes, nous y rencontrons aussi des lésions profondes et variées, pareilles ou analogues à celles que l'on trouve chez l'adulte mort de cachexie cardiaque. Je vous ai déjà parlé de l'anatomie pathologique macroscopique des

poumons, des reins, du foie; je n'insisterai pas sur les lésions pulmonaires; il s'agissait d'une broncho-pneumonie disséminée à la base, pseudo-lobaire dans le lobe moyen; je vous ai longuement décrit ces altérations dans mes précédentes leçons. Quant aux reins, un peu pâles seulement à l'œil nu, ils présentaient vraisemblablement, j'oserais même dire certainement, les lésions qu'on y trouve dans les maladies chroniques du cœur; mais ils ont été, par malheur, oubliés sur la table de l'amphithéâtre.

Arrivons au foie, qui présentait à l'œil nu l'aspect caractéristique du foie cardiaque : la périphérie du lobule était vivement congestionnée, la veine sus-hépatique, dilatée; il y avait en outre dans la glande une notable accumulation de graisse.

L'examen microscopique confirme absolument ces premières données. En beaucoup de points, les cellules hépatiques sont chargées de grosses gouttelettes adipeuses; certains lobules sont même envahis dans toute leur étendue par l'adipose. Mais les altérations les plus remarquables siègent dans le système vasculaire. A la périphérie du lobule, des foyers hémorrhagiques miliaires se sont produits en plusieurs endroits, par suite de la congestion extrême et de la dilatation des vaisseaux capillaires par la stase sanguine. Ailleurs, les vaisseaux dilatés compriment les cellules, les déforment, parfois même déterminent leur atrophie et leur disparition complète. Les parties périphériques du lobule sont détruites de cette manière en divers endroits, en sorte que les lobules sont entourés de tous côtés par un lac sanguin plus ou moins étendu, qui tend à empiéter sur eux et à les détruire peu à peu.

Les vaisseaux sus-hépatiques sont également dilatés, et leurs parois plus ou moins épaissies.

Jusqu'ici, comme vous voyez, nous avons affaire à une énorme congestion du foie, causée par la gêne circulatoire, congestion qui va jusqu'à atrophier, jusqu'à détruire même les lobules, par la pression qu'elle exerce sur eux. Mais ce n'est pas tout. Non seulement les vaisseaux sont gorgés de sang, mais encore ils sont plus ou moins profondément altérés, et ces altérations sont identiques à celles que je vous ai signalées dans les vaisseaux des parois du cœur. Ainsi, pour les artères hépatiques, on trouve un épaississe-

ment très notable de la tunique adventice, et parfois une prolifération des noyaux de la couche interne ; pour la veine porte, les rameaux prélobulaires offrent en plusieurs points des lésions scléreuses assez avancées à leur périphérie. Et, par le fait de ces lésions et de celles des artères hépatiques, les grands espaces portes sont notablement agrandis.

Vous pouvez juger, par le détail de toutes ces lésions, des altérations profondes et nombreuses que cette affection chronique du cœur avait entraînées, non seulement dans l'endocarde et le péricarde, non seulement dans le myocarde, mais encore dans tout le système vasculaire et par suite dans tous les organes. Il ne faut pas oublier, il est vrai, que le sujet de cette observation n'était presque plus un enfant, qu'il avait seize ans et demi, que déjà c'était une de ces maladies du cœur que l'enfance lègue à l'adolescence et à l'âge mûr. Mais enfin il n'est pas possible de croire que toutes ces altérations se soient produites en quelques mois. Elles étaient donc préparées déjà, tout au moins à l'état rudimentaire, lorsque le malade n'était pas encore sorti de l'enfance. L'intégrité des vaisseaux n'était donc pas absolue. Mais, comme le péricarde était sain peut-être, ou plus probablement atteint à un moindre degré, le myocarde n'était pas alors, ou était peu affecté de sclérose interstitielle, et il luttait avec avantage contre les lésions vasculaires. Il a fallu, ici comme dans presque toutes mes observations, l'intervention de la péricardite chronique pour amener la mort du malade.

Il se produit visiblement dans ces circonstances une *diathèse fibroïde généralisée*. La sclérose que nous avons constatée dans le cas actuel a été vérifiée de nouveau par Balzer chez un autre enfant. Ces faits intéressants confirment les résultats des recherches entreprises chez les adultes, dans ces derniers temps, par Debove et Letulle, Talamon, Rigal et Juhel-Renoy; ces recherches montrent que, dans les affections cardiaques, il faut envisager non seulement l'état du cœur, mais encore celui de tout le système vasculaire, qui devient le point de départ des lésions plus ou moins profondes des divers organes.

Péricardite chronique avec épanchement. — Après la longue

étude de la symphyse cardiaque, à laquelle nous venons de nous livrer, je n'ai que peu de chose à vous dire de la péricardite avec épanchement. Les deux histoires se confondent sur presque tous les points; elles ne diffèrent même que si l'épanchement est très considérable et devient, par son volume, un danger pour le malade. Rappelez-vous les cas dont je vous ai parlé tout à l'heure et dans lesquels une certaine quantité de liquide était emprisonnée par les adhérences péricardiques en arrière du cœur, et dites-moi comment de pareils faits pourraient différer de ceux dans lesquels les adhérences péricardiques sont totales. N'ont-ils pas les mêmes symptômes, la même marche, la même terminaison fatale, les mêmes lésions anatomiques? Est-il possible de les distinguer les uns des autres pendant la vie? Ne retrouve-t-on pas après la mort des altérations identiques du myocarde, du poumon, du foie, des reins? Il n'en saurait être autrement, du reste, car, dans tous ces cas, la péricardite est chronique, et les conséquences qu'elle entraîne sont invariables comme sa nature; la présence ou l'absence du liquide n'y change rien.

Mais si, tout à coup, sous l'influence d'une poussée aiguë, l'épanchement jusque-là stationnaire, ou même en voie de résorption graduelle, s'accroît avec lenteur ou brusquerie, de manière à distendre de nouveau le péricarde, dont la cavité s'oblitérait peu à peu par la stratification des fausses membranes, alors la maladie change de physionomie et prend les allures de la péricardite aiguë avec épanchement. Et, après tout, est-ce autre chose qu'un épanchement aigu? Seulement, cet épanchement, au lieu d'être primitif, est secondaire; au lieu d'apparaître dans un péricarde récemment enflammé, il se montre au milieu de fausses membranes déjà anciennes, mais il est aigu, ou tout au moins subaigu, puisqu'il est en voie d'évolution et qu'il s'accompagne de fièvre. Lisez les observations de ce genre qui ont été publiées, et vous en serez convaincus.

Telle est celle de Roger dans l'*Union médicale* de décembre 1868. Il s'agit d'une petite fille de onze ans, atteinte depuis un an, sans cause appréciable, d'étouffements et de palpitations. A partir du mois d'août, l'enfant devient plus souffrante, les palpitations

augmentent, en même temps qu'apparaissent pour la première fois des douleurs articulaires au coude et au genou. Elle prend le lit le 14 août. Elle avait alors de la fièvre accompagnée de sueur, de l'agitation la nuit, une extrême dyspnée. Une péricardite avec épanchement est diagnostiquée. Puis les symptômes s'amendent, sans disparaître néanmoins; enfin, le 20 octobre, on constate un œdème du membre inférieur gauche, et les parents se décident à faire entrer l'enfant à l'hôpital, en voyant que, depuis quelques jours, l'état de la petite malade s'aggravait.

A son premier examen, Roger diagnostique un épanchement considérable du péricarde, caractérisé par une voussure précordiale très marquée, une matité très étendue, l'obscurité des battements du cœur, la dyspnée, la teinte cyanique du visage, la gêne de la circulation périphérique, la petitesse du pouls.

En présence de ces symptômes alarmants, Roger se décide à pratiquer la paracentèse du péricarde. Je ne veux pas en ce moment m'arrêter sur ce point; j'y reviendrai, en vous exposant bientôt, avec tous les développements convenables, le traitement du rhumatisme et de ses manifestations cardiaques. Mais ce qu'il importe de remarquer, c'est qu'ici la péricardite s'est comportée exactement comme une affection aiguë, ou plutôt que l'épanchement a été véritablement aigu. Ce n'est pas d'ailleurs la péricardite seule qui s'était réveillée sous l'influence d'une poussée nouvelle, car Roger constatait, en même temps que l'épanchement péricardique, un léger épanchement pleural à droite ainsi qu'un peu de congestion pulmonaire. Et plus tard, après la paracentèse faite, lorsque la malade semblait entrer en convalescence, on voyait la pleurésie s'accroître ; plus tard encore, au moment où l'épanchement péricardique se renouvelait, le coude droit se gonflait, devenait rouge, chaud et douloureux, si bien que le rhumatisme presque entier paraissait renaître dans ses manifestations multiples.

Pourtant, c'était bien à une péricardite chronique qu'on avait eu affaire; l'autopsie ne laissa aucun doute à cet égard : les caractères offerts par le tissu des néo-membranes, l'organisation très avancée des éléments conjonctifs, leur épaisseur et leur condensation extrêmes permirent d'affirmer que la péricardite était de date an-

cienne. Mais l'épanchement, constitué par 3 ou 400 grammes de liquide puriforme, chargés de flocons mous, pseudo-membraneux, était évidemment de date plus récente que les fausses membranes.

Seulement un pareil épanchement, quoique relativement récent, n'a pas et ne peut pas avoir en général la même nature que l'épanchement franchement aigu. Il est le plus souvent puriforme ou même purulent; il est quelquefois hémorrhagique. L'ancienneté de la péricardite explique la purulence; la formatjon de vaisseaux dans l'épaisseur même des néo-membranes explique l'hémorrhagie, car la déchirure de ces vaisseaux est facile. Mais il ne me paraît pas que ces deux caractères particuliers méritent de nous arrêter longtemps. Je ne vois pas qu'ils influent d'une manière sensible sur la marche de la maladie. Il n'y a là rien de comparable à ces péricardites purulentes qu'on observe au cours des fièvres graves et dont nous avons vu un exemple, cette année même, dans une fièvre typhoïde; il n'y a rien non plus qui se rapproche des péricardites hémorrhagiques qu'amène le scorbut et dont les effets sont ceux des hémorrhagies internes. La présence du pus et du sang dans la péricardite chronique est un fait purement anatomique.

Ainsi l'épanchement péricardique chronique ne diffère pas sensiblement de l'épanchement péricardique aigu; il a une marche analogue, quoique parfois plus lente, et, lorsqu'il met en péril la vie du malade, c'est par le même mécanisme que l'épanchement aigu, c'est-à-dire par son abondance. Si l'on voulait faire comprendre en quelques mots rapides comment tue la péricardite, on pourrait dire qu'elle n'a que deux façons d'amener la mort : soit directement par l'arrêt du cœur, soit indirectement par l'altération consécutive du myocarde, et que, si le second procédé est exclusivement celui de la péricardite chronique, le premier, qui est la conséquence de l'épanchement seul et de son abondance, appartient également à l'état chronique et à l'état aigu.

HUITIÈME LEÇON

TRAITEMENT DU RHUMATISME ET DES MALADIES DU COEUR

Traitement du rhumatisme articulaire aigu.
Précautions hygiéniques. — Il n'existe pas de médicament qui guérisse toutes les manifestations du rhumatisme.
Traitement des manifestations articulaires.
Salicylate de soude. — Est-il dangereux? — A quelles doses doit-il être employé chez l'enfant? — De la tolérance de l'enfant pour le salicylate. — Rapidité d'action du salicylate. — Il soulage toujours et guérit souvent, mais il n'a d'influence que sur les manifestations des jointures. — Recherches du professeur Vulpian. — Action du salicylate sur la température.
Sulfate de quinine, etc. — Préparations opiacées et calmantes.
Traitement de la pleurésie rhumatismale.
Traitement des maladies du cœur.
Maladies aiguës du cœur. — Lésions superficielles et fugaces : Révulsifs. — Lésions graves : Ventouses sèches et scarifiées. — Digitale. — Bromure de potassium. — Oxymel scillitiqne. — Lait.
Paracentèse du péricarde. — Indications et contre-indications tirées de la nature de l'épanchement; de la durée de la péricardite. — Péricardite aiguë; péricardite chronique. — La paracentèse du péricarde est une opération d'urgence. — Manuel opératoire. — Accidents.
Maladies chroniques du cœur.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Messieurs,

Lorsque l'on a présents à l'esprit les désastreux effets du rhumatisme chez l'enfant, lorsqu'on songe qu'un simple refroidissement peut causer la mort ou une affection du cœur incurable chez un sujet prédisposé peut-être, mais que de sages précautions auraient préservé de ces éventualités terribles, on se demande par quels soins,

par quelle hygiène on doit chercher à conjurer le mal. Faut-il, quand l'hérédité du rhumatisme est menaçante, couvrir les enfants de flanelle, leur faire porter des vêtements chauds, éviter toutes les occasions où de brusques refroidissements sont à craindre, en un mot se défendre du danger en le fuyant? Faut-il, au contraire, marcher résolument à l'ennemi, fortifier et endurcir le corps en bravant les intempéries des saisons et des climats?

Si je devais, messieurs, choisir exclusivement entre les deux méthodes, sans pouvoir apporter de tempérament à l'une ni à l'autre, je me déciderais pour la seconde. C'est vous dire que ce que je redoute le plus, c'est l'excès de précautions. Mais nous ne sommes pas réduits à cette alternative, et nous pouvons prendre à chaque méthode ce qu'elle a de bon et de logique, en nous tenant à égale distance de la timidité et de l'imprudence. Il y a une question de mesure qu'il suffit de vous indiquer; votre bon sens vous guidera plus sûrement ici que ne pourraient le faire tous les préceptes. Les conseils que vous aurez à donner varieront sans cesse, selon le milieu, le climat, les conditions de fortune, les habitudes de vie, l'habitation à la ville et à la campagne; si je cherchais à tout dire, je me perdrais en d'infinis détails, et, même à ce prix, je n'éviterais pas la banalité.

Laissons donc maintenant cette question de prophylaxie, et voyons comment on doit traiter le rhumatisme une fois constitué.

Traiter le rhumatisme! Ce mot est-il bien juste? Non, à coup sûr, si l'on entend par là attaquer le rhumatisme lui-même, dans son intimité. Tout traitement qui s'adresserait au rhumatisme tout entier devrait combattre et guérir ses manifestations les plus diverses, depuis les douleurs articulaires jusqu'aux lésions de l'endocarde ou de la plèvre; bien plus, employé dès le début, alors que les organes internes n'ont pas encore été touchés, il devrait empêcher de naître les manifestations viscérales et couper court au développement ultérieur de la maladie.

Bien des méthodes ont été essayées, bien des traitements ont été employés pour atteindre ce but; aucun d'eux n'a donné les résultats que s'en promettaient leurs auteurs. Parcourez dans l'excellent article de Besnier la longue liste des médications autrefois ou actuellement

mises en usage, et vous verrez combien les efforts tentés ont été vains. Vous reconnaîtrez même que, parmi les médicaments qui ont affiché les plus hautes prétentions, plusieurs sont tombés dans un oubli justement mérité; loin de changer la marche du rhumatisme, ils sont impuissants à modifier l'évolution naturelle d'un seul de ses symptômes. D'autres enfin n'ont même pas le mérite d'être inoffensifs; ils aggravent parfois la maladie qu'ils sont destinés à guérir. Vous n'attendez pas de moi que j'entre en de longs détails et que, prenant corps à corps chacun de ces traitements, j'en démontre l'inutilité, le danger ou l'insuffisance. Cette étude critique a été souvent faite, et bien faite, et la preuve la plus éclatante que l'on puisse donner de notre impuissance est précisément la recherche toujours plus active des médicaments nouveaux.

A quoi bon vous parler, par exemple, des saignées générales, que vous ne nous voyez jamais mettre en usage chez les enfants, et surtout des saignées formulées, erreur d'un grand esprit qui a rendu à la science de si immenses services? Pourquoi vous rappeler à quelles débauches de bicarbonate de soude et de nitrate de potasse se sont livrés certains médecins, qui ne croyaient jamais avoir assez alcalinisé leurs malades? Dans quel but réveiller de leur sommeil les préparations propylamiques, dont l'action paraissait d'abord merveilleuse à la dose de 50 centigrammes, qui bientôt n'agissaient plus, même en les employant à 3 et 4 grammes par jour, et dont personne aujourd'hui ne revendiquerait bien ardemment la paternité?

Ce n'est pas à dire cependant que tout traitement soit inutile, et que le médecin doive se renfermer dans une inaction découragée en présence de l'évolution du rhumatisme. Seulement, il faut être bien convaincu que la recherche d'une médication unique est chose vaine, que le traitement, quel qu'il soit, doit se plier à toutes les formes changeantes de la maladie et poursuivre partout où ils apparaissent les symptômes variés qui la constituent. Nous allons donc nous attacher à démêler quels sont les moyens thérapeutiques les plus propres à atténuer ou à guérir chacune de ses manifestations diverses.

Traitement des manifestations articulaires. — Quoique les arthro-

pathies soient en général beaucoup moins sérieuses chez l'enfant que chez l'adulte, quoique le nombre des articulations frappées soit souvent moindre, quoique, par suite, la fièvre soit ordinairement moins forte, il est nécessaire pourtant de combattre les phénomènes articulaires, de calmer et de faire disparaître des douleurs qui, souvent moins vives que chez l'adulte, peuvent être pourtant fort pénibles. Il y a quelques années, je vous aurais dit que le médicament le plus puissant pour atteindre ce but était le sulfate de quinine, et, aujourd'hui encore, je ne vous conseillerais pas de le laisser tomber dans l'oubli; les indications peuvent s'en présenter.

Salicylate de soude. — Mais il est un autre médicament qui lui est incontestablement supérieur et qui, dans la grande majorité des cas, lui doit être préféré : le salicylate de soude. C'est depuis peu de temps qu'il a été introduit dans la thérapeutique, et le professeur Germain Sée a rendu un signalé service aux malades et aux médecins lorsqu'il a entrepris ses expériences, et lorsque, en 1877, il en a fait connaître les résultats à l'Académie de médecine. Peut-être ce médicament n'a-t-il pas comblé toutes les espérances qu'il avait fait naître, car les nouveautés, quelles qu'elles soient, provoquent toujours un enthousiasme dont il faut plus tard quelque peu rabattre. Dans le rhumatisme chronique et dans la goutte, par exemple, l'emploi du salicylate de soude n'a pas toujours été heureux. Sans doute aussi les médecins qui ont cru être en possession d'un agent infaillible, guérissant en trois ou quatre jours tous les cas de rhumatisme, ont dû renoncer à leurs illusions et voir qu'il n'est pas toujours efficace. Mais les esprits plus modérés, qui ont accueilli avec réserve le nouveau remède, n'ayant pas conçu d'espérances excessives, n'ont pas éprouvé non plus de déboires, et, après avoir soumis le salicylate de soude au contrôle de l'expérience, ils le regardent aujourd'hui comme un des agents les plus puissants dans le traitement du rhumatisme.

Il nous faut maintenant étudier l'action du salicylate de soude à divers points de vue et résoudre, s'il se peut, les questions suivantes : Le salicylate est-il, comme on l'a dit, un médicament dangereux? Comment et à quelles doses les enfants le tolèrent-ils? La guérison est-elle constante, et en combien de temps se produit-elle?

Le salicylate agit-il sur toutes les manifestations du rhumatisme ou seulement sur quelques-unes d'entre elles? Mon expérience personnelle me paraît aujourd'hui suffisante pour me permettre de répondre à la plupart de ces questions.

Les accusations qui ont été portées contre le salicylate de soude ne me paraissent pas fondées. Je n'ai jamais vu que ce médicament, sagement administré, fît courir aux malades le moindre danger, et je crois qu'il a été rendu responsable, comme l'avait été avant lui le sulfate de quinine, d'accidents dont il n'était pas la cause. Les troubles nerveux qu'il provoque parfois sont essentiellement passagers, pourvu que l'usage en soit interrompu à propos, et il faudrait être singulièrement imprudent pour accumuler sans trêve ni merci les doses et les effets toxiques.

A ce compte, d'ailleurs, nous serions contraints de renoncer à la moitié au moins de la matière médicale, car la plupart des médicaments, et les plus puissants d'entre eux, sont des poisons qui doivent être maniés d'une main prudente et discrète. Ce sont même souvent des poisons autrement actifs que le salicylate de soude, et il serait vraiment bizarre que nous nous privassions des services que nous rendent la morphine, l'atropine ou l'ésérine, sous prétexte que ces alcaloïdes, administrés hors de propos ou à trop fortes doses, peuvent tuer le malade au lieu de le guérir.

Ici, d'ailleurs, je veux dire dans cet hôpital, le terrain serait mal choisi pour attaquer le salicylate de soude, car il est en général merveilleusement toléré par les enfants. C'est une remarque qui a été faite par tous mes collègues comme par moi et sur laquelle insistait mon ami le Dr Archambault dans une leçon récente. On n'observe presque jamais, chez nos jeunes malades, ni bourdonnements d'oreilles ni douleurs de tête, et la perfection de la tolérance ne nuit en rien à l'action thérapeutique.

La raison de cette tolérance ne saurait être cherchée dans la faiblesse de la dose, car, loin d'employer le salicylate avec parcimonie, nous le donnons au contraire avec une largesse qui étonnerait peut-être quelques médecins peu familiarisés avec la thérapeutique infantile. Archambault le prescrit à la dose de 4 grammes à partir de deux ans et demi, de 6 grammes à partir de cinq ans, si j'en

crois le Dr Descilles (thèse inaugurale). J'ignore quelle est la pratique de mon collègue J. Bergeron. Pour moi, je suis un peu plus réservé, peut-être un peu plus timide, et, à moins d'indications spéciales, c'est-à-dire à moins de résistance du rhumatisme, je n'élève pas la dose au-dessus de 2 à 3 grammes, dans les vingt-quatre heures, chez les plus jeunes, et de 4 à 5 grammes chez les autres. En poussant au delà, j'ai parfois provoqué des nausées ou des vomissements qui m'obligeaient à rétrograder et même à cesser l'usage du salicylate. Enfin, suivant en cela les règles posées par le professeur Germain Sée, je continue l'emploi du médicament quelques jours après la cessation des douleurs, mais en ayant soin de le donner à doses plus faibles, 1 gramme chez les plus jeunes, 2 grammes chez les plus âgés.

Telles sont les règles fort simples que je me suis prescrites et qui m'ont souvent donné d'excellents résultats. Mais, encore une fois, ce ne sont ni les doses, ni le mode d'administration qui peuvent expliquer la tolérance habituelle des enfants pour le salicylate; je crois que la raison en doit être cherchée chez l'enfant lui-même, dont l'abondante et facile diurèse ne permet pas l'accumulation dans l'organisme de fortes doses du médicament. On sait que les accidents toxiques sont souvent précédés d'une anurie plus ou moins complète, et que cette anurie, conséquence assez habituelle du rhumatisme, peut être mise aussi sur le compte du salicylate; si bien que, par un fâcheux enchaînement, le médicament accroît lui-même le danger qu'il fait courir, en s'opposant à sa propre élimination.

Il y a deux ans, j'observais un exemple bien frappant des accidents amenés par l'anurie, exemple qui confirmait avec une grande netteté les conséquences heureuses attribuées à la diurèse abondante. Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans et demi, qui d'habitude, et même en santé, urinait peu; depuis le début du rhumatisme, il urinait moins encore; aussi, après avoir absorbé en deux jours 10 grammes de salicylate (5 grammes par jour), éprouva-t-il des bourdonnements d'oreilles très marqués. J'abaissai la dose à 4 grammes, la diurèse se rétablit, les bourdonnements d'oreilles cessèrent; dès le lendemain, et pour faire une expérience, innocente

d'ailleurs, je relevai la dose à 5 grammes ; l'anurie reparut, et, avec elle, les bourdonnements d'oreilles, qui cessèrent de nouveau le jour suivant, avec la réapparition de la diurèse et l'abaissement de la dose à 3 grammes. Les douleurs rhumatismales avaient cessé, du reste, dès le cinquième jour du traitement, pour ne plus revenir.

C'est l'exemple le plus net que je possède d'apparition et de disparition des acccidents toxiques sous l'influence de l'anurie et du retour de la diurèse ; mais ce n'est pas le seul exemple que j'aie vu d'intolérance pour le salicylate ; seulement, dans les autres cas, l'intolérance a été beaucoup plus radicale et ne m'a pas permis de me jouer, pour ainsi dire, avec les symptômes d'intoxication.

Ce que je vous dis ici de l'intolérance possible pour le salicylate m'amène à traiter maintenant la question sous une autre face et à chercher avec vous en combien de temps la guérison peut être obtenue, et si elle peut l'être toujours.

Il n'est pas, messieurs, de médicament infaillible ; malgré les affirmations contraires, le salicylate de soude ne fait pas exception à la règle. Je ne saurais vous donner la porportion exacte des succès et des revers, car je ne pourrais puiser mes renseignements que dans ma pratique personnelle, faute de documents, et le nombre des cas traités par moi me paraît insuffisant pour établir une statistique de quelque valeur. Si je vous disais que j'ai eu dix insuccès sur trente-deux malades, vous en concluriez que le salicylate réussit dans plus des deux tiers des cas, et vous vous tromperiez peut-être, car une nouvelle série d'observations pourrait renverser toutes les proportions, dans un sens ou dans l'autre. Sans compter qu'une statistique aussi brutale, et faite sans critique, me paraît tout à fait dénuée d'intérêt.

J'aime mieux vous dire comment et dans quelles conditions se sont produits les succès et les revers.

Lorsque le traitement réussit, les douleurs articulaires disparaissent aussi rapidement que chez l'adulte. Je les ai vues plusieurs fois guérir en deux jours, rarement en trente-six heures, d'autres fois en quatre jours, sans qu'il m'ait toujours été possible de comprendre d'où venaient ces différences dans la rapidité d'action du

salicylate. Quelquefois, cependant, et en supposant l'intensité de l'attaque rhumatismale égale, il m'a paru que le malade atteint pour la première fois guérissait plus vite et plus facilement que celui qui en était à sa seconde ou à sa troisième attaque.

Ainsi, un enfant de dix ans entre dans mon service avec un rhumatisme articulaire subaigu datant de trois jours; les articulations des orteils, les deux articulations tibio-tarsiennes, les deux genoux, le poignet droit, les doigts des mains sont atteints, et on y constate une légère tuméfaction avec rougeur. La température, il est vrai, est peu élevée et ne monte pas au delà de 39°,4 à son plus haut sommet; mais, enfin, les articulations prises sont assez nombreuses et assez sérieusement touchées. Pourtant, deux jours de l'emploi du salicylate à la dose de 4 grammes suffirent pour faire disparaître les douleurs et le gonflement articulaire d'une manière définitive. C'était une première attaque.

Un autre enfant de onze ans m'arrive dans des conditions presque identiques. Il est malade depuis quatre jours; il éprouve des douleurs dans l'épaule droite, dans les deux poignets, qui sont volumineux, dans les secondes articulations des phalanges de la main droite, dans les hanches, les genoux, gonflés avec épanchement, les articulations tibio-tarsiennes, le gros orteil gauche. A l'entrée, il est vrai, la température est à 40°,2, mais dès le lendemain matin elle descend à 39°,3, et peu après à 38°,2. — Voilà, certes, deux cas bien comparables. Seulement, tandis que le premier enfant était frappé pour la première fois par le rhumatisme, celui-ci l'avait été déjà un an auparavant. Doit-on attribuer à cette cause la différence d'action du salicylate? Le fait est que, chez cet enfant, les douleurs n'ont disparu qu'en quatre jours.

Si cette observation se confirmait, elle permettrait de soupçonner les cas dans lesquels l'action du salicylate serait la plus prompte, mais elle ne servirait pas à prévoir les chances de succès ou d'insuccès, car le salicylate de soude peut échouer même dans une première attaque.

Un enfant de treize ans entre dans mon service le 8 juin 1878, atteint pour la première fois d'un rhumatisme articulaire datant de huit jours. Et la fièvre ni les douleurs ne sont plus fortes que dans

les cas précédents, car la température ne s'élève pas au delà de 39°, 2, et les articulations prises sont seulement celles des troisième, quatrième et cinquième cervicales, les deux articulations tibio-tarsiennes, ainsi que les orteils gauches.

Le salicylate est administré à la dose de 4 grammes, et les douleurs disparaissent le 15 juin, au bout de six jours. Mais elles reviennent neuf jours plus tard; le 25 juin, la dose de salicylate est relevée à 5 grammes. Les douleurs disparaissent de nouveau en deux jours, pour revenir le 9 juillet et s'effacer définitivement le 15, après six jours de durée. Ainsi, à trois reprises différentes, les articulations sont frappées par le rhumatisme, malgré l'emploi du salicylate à la dose de 4 à 5 grammes pendant la durée des douleurs, à la dose de 2 grammes quelques jours après leur disparition, et la maladie dure quarante-cinq jours.

Le salicylate de soude n'a donc pas abrégé la durée totale du rhumatisme. On peut prétendre, il est vrai, que, s'il n'a pas guéri, il a du moins soulagé; que, sans lui, les douleurs auraient probablement été plus continues et séparées par de moins longs intervalles de repos.

Cette manière de voir est-elle exacte? Il est difficile de l'affirmer, d'autant plus que la marche du rhumatisme est ordinairement fort oscillante et sujette à des alternatives d'amélioration passagère et de recrudescence. Je dois dire, cependant, que, dans presque tous les cas, quand le salicylate n'a pas franchement réussi, j'ai observé de longues périodes de soulagement, qu'il me paraît malaisé de ne pas porter à l'actif du médicament. Je n'ai trouvé d'exception à cette règle que pour les malades, peu nombreux, qui vomissaient le salicylate et chez lesquels, par conséquent, le médicament n'a pu être administré. Tel est le cas d'un enfant de onze ans, atteint pour la seconde fois de rhumatisme, et qui vomit successivement le salicylate de soude, le sulfate de quinine, le bicarbonate de soude. La maladie dura trente-sept jours, et l'enfant guérit parfaitement; ce fut même un des cas heureux dans lesquels le cœur, légèrement touché, ne présentait plus aucun signe de lésion organique lors de la sortie.

Des faits que je viens de vous citer et de ceux que j'ai observés,

il résulte pour moi la conviction que le salicylate de soude a une action très favorable non seulement sur l'élément douleur, mais encore sur les manifestations articulaires; il les fait disparaître avec une rapidité beaucoup plus grande que tout autre médicament, assez souvent d'une manière définitive, d'autres fois d'une façon temporaire. Mais, même dans ce dernier cas, les périodes de calme sont longues, et les périodes de douleur courtes.

Voilà, certes, des résultats excellents, et les services que nous rend le salicylate de soude à ce point de vue ne sauraient être trop appréciés. Mais s'ensuit-il que ce médicament guérisse le rhumatisme lui-même? Je ne le pense pas. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que, sous son influence, les complications cérébrales, cardiaques, pleurales, disparussent, et même qu'elles cessassent de naître lorsque le salicylate aurait été administré dès le début de la maladie. Or, il n'en est rien, et vous savez même qu'il a été accusé de provoquer l'éclosion des accidents cérébraux : reproche injuste assurément, mais qui prouve, tout au moins, qu'il ne les enraye pas.

Il en est de même pour les complications cardiaques et pleurales. Les preuves absolument concluantes sont assez délicates à fournir, à cause des circonstances nombreuses qui doivent se trouver réunies; voici pourtant une observation qui me paraît offrir toutes les conditions requises : c'est celle d'un malade que vous avez observé cette année même, et sur laquelle j'ai déjà insisté à propos de lésions cardiaques. Or, ce malade, âgé de huit ans, était atteint de rhumatisme pour la première fois; il était entré à l'hôpital le cinquième jour de sa maladie; à son entrée, il ne présentait ni pleurésie, ni endocardite, ni péricardite; enfin le salicylate a été employé à la dose de 4 grammes dès le sixième jour. Or, quel a été le résultat du traitement?

D'abord le rhumatisme était remarquablement douloureux, quoiqu'il fût limité aux membres inférieurs; il occupait les deux hanches, les deux genoux, les deux articulations tibio-tarsiennes; il y avait un peu de gonflement avec épanchement dans les deux genoux et l'articulation tibio-tarsienne droite. Enfin la température était à 39°,8 le soir du cinquième jour, à 39°,4 le matin du sixième.

4 grammes de salicylate sont ordonnés, et, sous leur influence, les douleurs et le gonflement des jointures disparaissent en deux jours. En même temps, la température, qui s'était maintenue au-dessus de 40° tant que les douleurs avaient persisté, tombe avec elle le huitième jour à 38°,4, puis à 37°,7.

Voilà une action bien nette du salicylate sur les manifestations articulaires, et, si le rhumatisme dans son ensemble avait été modifié par lui comme le fut l'affection locale, aucune lésion cardiaque n'aurait dû se produire. Malheureusement il n'en a pas été ainsi, et, le lendemain même du jour où les jointures étaient dégagées, le cœur était pris. Les signes révélateurs étaient légers, il est vrai, et consistaient seulement en un souffle systolique assez doux à la pointe avec dédoublement du second temps; mais, malgré leur apparence bénigne, ils ne permettaient pas le doute, et l'évolution ultérieure de la maladie se serait d'ailleurs chargée de convaincre les incrédules. Car les symptômes ne cessèrent de s'accroître jusqu'au moment où à l'endocardite définitivement constituée vint se joindre une péricardite avec adhérences très étendues et épanchement enkysté en arrière, qui emporta le malade en quelques jours.

Mais la terminaison fatale se fit attendre; la maladie dura plus de trois mois; pendant ce temps, les douleurs des jointures se réveillèrent à quatre reprises différentes, et chaque fois le salicylate en eut raison en deux, trois et quatre jours. Si bien que, dans cette longue évolution morbide, le malade ne souffrit de ses articulations que pendant onze jours en quatre périodes très éloignées l'une de l'autre. Excellent résultat à coup sûr, et propre à donner confiance dans le salicylate, mais résultat bien incomplet, puisque ce médicament n'a fait que soulager le malade sans pouvoir le guérir.

Il me paraît inutile de vous raconter une autre observation à peu près identique à celle-ci, et dans laquelle le rhumatisme s'est compliqué de pleurésie, malgré l'emploi du salicylate. La pleurésie a d'ailleurs une importance si médiocre dans le rhumatisme, qu'une plus longue insistance serait oiseuse.

Ainsi, et c'est là le point capital, il est démontré que le salicylate agit puissamment sur les manifestations articulaires, sur les lésions irritatives des jointures, mais qu'il n'a aucune prise sur les autres

manifestations du rhumatisme, en particulier sur les affections cardiaques, c'est-à-dire sur l'une des localisations les plus redoutables et les plus fréquentes de la maladie.

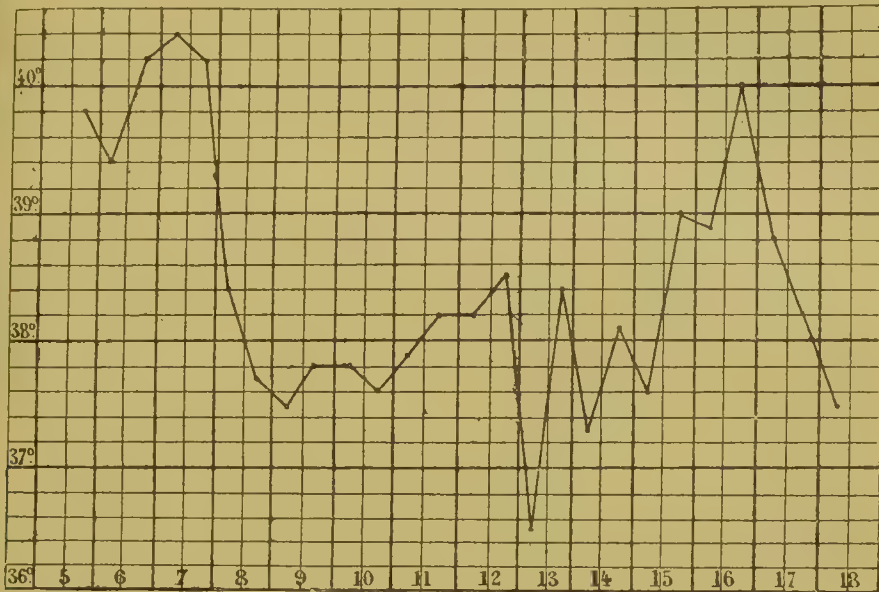
Ces idées, que je professe depuis longtemps déjà, trouvent une éclatante confirmation dans les recherches que le professeur Vulpian a entreprises et qu'ils a publiées récemment dans ses *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses* (tome I[er], 1881). Le savant professeur y démontre en effet que le salicylate de soude a une action bien localisée sur les articulations et particulièrement sur les éléments anatomiques des jointures dans le rhumatisme aigu. L'influence qu'il a constatée est toute spéciale. Le salicylate fait disparaître l'irritation, dont il modifie profondément les conditions d'existence, et il permet ainsi aux éléments anatomiques des jointures de revenir librement à leur état normal.

Un mot en terminant, messieurs, sur un petit détail : le pouvoir fébrifuge du salicylate. Contesté ou du moins regardé comme fort douteux par le professeur Sée, affirmé par d'autres observateurs et particulièrement par Lahalle, il m'a paru évident dans un grand nombre de cas. Nous savons d'ailleurs aujourd'hui que le salicylate de soude et l'acide salicylique sont de puissants antithermiques; les observations instituées dans diverses maladies, en particulier dans la fièvre typhoïde, le démontrent nettement. Nous aurons même plus tard à revenir sur ce sujet. Seulement pour le rhumatisme la question est complexe. L'action du salicylate est double : elle s'exerce sur la température qu'elle abaisse et sur l'inflammation articulaire qu'elle modifie. Or celle-ci tient celle-là sous sa dépendance ; toute diminution des arthrites se traduit par un abaissement thermique. Il est donc malaisé de savoir si, dans ces circonstances, le salicylate abaisse la température directement ou indirectement, en agissant sur la fièvre même ou en guérissant les manifestations articulaires qui tiennent la fièvre sous leur dépendance.

Pour moi, je suis disposé à croire que le salicylate agit sur la fièvre directement et indirectement. L'action directe n'a pas besoin d'être prouvée; le rhumatisme serait, du reste, un champ d'expérience mal choisi. Mais voici un cas dans lequel le tracé thermomé-

trique me semble montrer clairement la concordance des abaissements de température et des accalmies inflammatoires.

L'usage du salicylate de soude a été commencé le sixième jour de la maladie, et, malgré son emploi, la température s'est main-



Tracé 6.

tenue autour et au-dessus de 40° pendant quarante-huit heures. Les douleurs se sont apaisées le huitième jour et la température est tombée à 38°,4, puis à 37°,7. Les douleurs se sont réveillées le quinzième jour, et la température est remontée à 39°; le salicylate, employé dès le matin du seizième jour, n'a pas empêché le thermomètre d'atteindre le soir 40°; mais, les douleurs s'apaisant le lendemain et disparaissant le jour d'après, la température a suivi un mouvement régulier de descente et est devenue normale le dix-huitième jour.

Telles sont, messieurs, les remarques que je tenais à vous faire sur l'emploi et sur le mode d'action du salicylate de soude. Malgré les excellents résultats qu'il m'a donnés, je ne le juge pas infaillible contre les douleurs articulaires, puisqu'il n'est pas supporté par tous les malades, et je le juge impuissant contre les autres manifestations rhumatismales. Il ne dispense donc pas toujours de médica-

tions différentes contre les douleurs ; il n'en dispense jamais contre les autres manifestations rhumatismales.

Sulfate de quinine. — Je vous disais, en commençant l'étude du salicylate de soude, que le sulfate de quinine ne devait pas être laissé dans l'oubli. C'est, en effet, après le salicylate, le médicament qui peut rendre les plus utiles services. Comme lui, il modère les douleurs des jointures, quoique avec moins de rapidité ; comme lui, il abaisse la température. Seulement, son action étant moins prompte et moins sûre, il ne trouve son indication que si le malade ne supporte pas le salicylate. Pour moi, je commence toujours par prescrire cette dernière substance ; je ne m'adresse au sulfate de quinine que devant l'intolérance constatée pour le sel de soude. La méthode que je suis est d'ailleurs fort simple et ne diffère pas de celle qu'on emploie chez l'adulte. Je divise la dose quotidienne de sulfate de quinine en quatre prises, que je fais prendre autant que possible toutes les six heures, de manière à maintenir constamment le malade sous l'action du médicament. La dose que j'emploie est variable, et suivant l'âge du malade, et suivant l'intensité de la maladie. Chez les enfants de trois ou quatre ans, je ne dépasse pas volontiers 25 à 30 centigrammes par jour, et, ne pouvant l'administrer dans du pain azyme, je le donne dans un peu de café noir bien sucré ; chez les enfants plus âgés, j'arrive à la dose de 50, 60, 75 centigrammes, et je n'ai jamais remarqué que ces doses, relativement élevées, fussent suivies d'aucun accident. Il faut noter du reste que le sulfate de quinine est remarquablement bien toléré par les enfants.

Préparations opiacées et calmantes. — Quoique les douleurs des jointures soient souvent beaucoup moins vives chez l'enfant que chez l'adulte, il faut pourtant chercher à les soulager le plus promptement possible. J'y parviens en général assez facilement par l'application sur les articulations atteintes du liniment suivant :

Huile de camomille		60 grammes.
Chloroforme	} ãã	15 —
Laudanum de Sydenham	}	

On enveloppe alors les jointures de ouate et de taffetas gommé. Il ne m'a pas paru que les applications de compresses imbibées d'un mélange à parties égales ou au tiers d'eau et de chloroforme, selon la méthode d'Aran, procurassent un soulagement plus prompt; d'autre part, l'obligation où l'on se trouve de renouveler constamment ces compresses tourmente et irrite les enfants sans nécessité, puisque l'on obtient le même résultat à meilleur compte.

Tels sont les moyens que j'emploie habituellement pour combattre les manifestations articulaires du rhumatisme à l'état aigu.

Une fois la fièvre tombée, et si aucune manifestation viscérale n'appelle l'intervention de la thérapeutique, j'ai recours, ici comme chez l'adulte, aux douches de vapeur et aux bains sulfureux. Il faut, bien entendu, que ces moyens soient indiqués par la persistance des douleurs articulaires; il faut aussi que toute trace et toute crainte d'éréthisme fébrile aient disparu, car rien ne serait plus nuisible que l'emploi prématuré de ces modificateurs puissants. Combien de fois n'a-t-on pas vu un rhumatisme déjà engourdi, et qu'on pouvait croire près de disparaître, se réveiller avec une acuité nouvelle sous l'influence d'une douche appliquée hors de propos! J'ai sous ce rapport une expérience très personnelle, et le souvenir qui m'en est resté n'a peut-être pas été perdu pour mes malades.

Mais je n'ai pas à développer des préceptes fort connus, qui d'ailleurs n'ont rien de particulier au traitement du rhumatisme chez les enfants. Je préfère, sans m'attarder davantage, entrer dans un ordre d'idées plus important : le traitement des manifestations viscérales du rhumatisme, et surtout celui des maladies du cœur.

Traitement de la pleurésie rhumatismale. — Il était de règle pour la plupart de nos maîtres, pour Louis surtout, que la pleurésie devait être surveillée plus que traitée. Jamais cette abstention presque systématique n'est mieux justifiée que dans la pleurésie rhumatismale. Ce n'est pas à dire que les vésicatoires, les purgatifs et les diurétiques n'y aient leur place; mais on doit les employer d'une main légère et ne pas frapper à coups redoublés sur une affection qui ne menace jamais la vie, qui le plus souvent laisse le malade fort indifférent, et dont la durée est parfois très courte. A plus forte raison la thoracentèse ne me paraît-elle jamais indiquée,

du moins d'après mon expérience propre, sauf les cas de complications péricardiques sur lesquelles je m'expliquerai plus tard, d'autant plus que la purulence n'y est pas à redouter. Aussi ne vous parlé-je du traitement de la pleurésie rhumatismale que pour vous mettre en garde contre des velléités inutiles d'intervention active.

Traitement des maladies du cœur. — Il n'en est pas de même des manifestations cardiaques du rhumatisme. Autant la pleurésie rhumatismale est bénigne, autant les affections cardiaques sont graves et doivent éveiller la sollicitude. Il faut les surveiller et les combattre dès leur apparition, et il importe d'en saisir les premiers symptômes pour s'efforcer d'en arrêter le cours. Aussi doit-on observer avec la plus scrupuleuse attention l'organe central de la circulation, puisque les signes du début sont exclusivement locaux et ne retentissent pas sur l'organisme.

Au moment de poser les principes thérapeutiques qui doivent nous guider ici, nous ne devons pas oublier les grandes lois qui président à l'évolution des maladies du cœur chez les enfants. Dans la plupart des ouvrages, les auteurs étudient l'affection cardiaque constituée, et non celle qui est en voie d'évolution ; or, dans l'enfance, c'est avant tout de l'affection cardiaque aiguë que nous aurons à nous occuper, soit que l'endocarde seul soit frappé, soit que la péricardite vienne s'y joindre. De plus, quand l'état aigu aura pris fin sans que la lésion soit guérie, l'affection qui lui succédera sera souvent une affection cardiaque compensée, c'est-à-dire une maladie dans laquelle le myocarde hypertrophié luttera avec avantage contre la lésion valvulaire. Enfin, si le myocarde est envahi par la sclérose interstitielle, si la dégénérescence granulo-graisseuse se produit, si l'asystolie apparaît, ce ne peut être que sous l'influence d'une péricardite chronique avec adhérences plus ou moins étendues, et alors les ressources de la thérapeutique deviennent, sinon tout à fait impuissantes, du moins fort limitées dans leur action. Plaçons-nous maintenant en face du malade, et voyons comment nous pouvons enrayer le mal, en suivant pas à pas toutes les phases de l'évolution morbide.

Maladies du cœur à l'état aigu. — Si les médicaments employés pour combattre le rhumatisme avaient une efficacité réelle contre la maladie tout entière, le traitement des manifestations viscérales

et en particulier des manifestations cardiaques se confondrait avec celui des manifestations articulaires; le sulfate de quinine ou le salicylate de soude remplirait toutes les indications dans la période aiguë, comme le mercure remplit toutes les indications dans la période secondaire de la syphilis. Malheureusement il n'en est rien, et je vous l'ai prouvé. Force nous est donc, ne pouvant faire une thérapeutique de fond, de faire une thérapeutique de symptômes.

Au cours d'un rhumatisme articulaire, l'endocarde, le péricarde sont touchés isolément ou tous deux à la fois; mais la lésion est médiocre et ne se révèle que par un souffle systolique peu accusé ou par de légers frottements; l'état général ne se modifie pas; en pareille circonstance, les révulsifs seuls sont indiqués, et le meilleur de tous m'a paru être le vésicatoire. Je le fais appliquer largement sur toute la région précordiale, et j'ai été parfois assez heureux pour voir disparaître en quelques jours des symptômes physiques évidents.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Après avoir débuté à petit bruit et presque sourdement, l'endocardite ou la péricardite peut prendre tout à coup des allures plus vives. Il arrive même, surtout pour la péricardite, que dès l'abord elle revêt une forme sérieuse. Vous vous rappelez cet enfant de onze ans, couché au n° 1 de la salle Legendre, que nous avions trouvé à la visite fort calme, presque apyrétique, au sixième jour d'un rhumatisme articulaire subaigu, et qui le lendemain matin était anhélant, anxieux, et poussait de temps à autre des cris de douleur, en portant la main à la région précordiale. Nous avions affaire à une péricardite sèche, apparue la veille au soir, qui s'était développée pendant la nuit et qui se caractérisait par un grand tumulte dans les battements du cœur, en même temps que l'auscultation faisait entendre des frottements rudes, étendus à presque toute la région antérieure de l'organe. Deux jours plus tard, un épanchement s'était produit qui ne tardait pas à prendre des proportions considérables. En d'autres circonstances, la péricardite reste sèche; elle est alors une menace moins prochaine de mort. Mais d'autres fois l'épanchement apparaît d'emblée, avec des symptômes généraux analogues et une dyspnée souvent extrême.

En pareil cas, je préfère au vésicatoire, qui agit lentement, l'application de deux ou trois ventouses scarifiées sur la région du

cœur, en même temps que je fais appliquer des ventouses sèches en nombre suffisant pour couvrir le reste du thorax en avant et en arrière, dans le but de prévenir ou de combattre la congestion pulmonaire imminente; je reviens volontiers à l'emploi de ces moyens deux fois, trois fois même, selon les indications ultérieures.

Mais je ne me contente pas des révulsifs; il me paraît qu'une indication précise nous est fournie par le tumulte des battements du cœur, qui souvent deviennent irréguliers. Sans oublier que la forme de la maladie est sthénique et que le myocarde n'est pas altéré, je vois cependant que le muscle a quelque peine à lutter contre les obstacles qui s'accumulent autour de lui, et je cherche à lui venir en aide. La substance la plus propre à atteindre mon but est la digitale, dont les propriétés cardio-vasculaires et anti-pyrétiques sont aujourd'hui bien connues. Je l'emploie donc sans hésiter, tantôt sous la forme de digitaline d'Homolle et Quevenne, à la dose de 1, 2, 3 milligrammes au maximum, tantôt et plus souvent sous la forme de teinture alcoolique de digitale, à la dose de 10, 15, 20 gouttes, quelquefois davantage, selon l'âge et la force du sujet, dans un julep simple de 80 à 120 grammes. Parfois aussi, lorsque l'anxiété est extrême et que l'éréthisme nerveux est considérable, j'y ajoute 1 à 2 grammes de bromure de potassium.

En tout cas, je ne continue pas longtemps l'usage de la digitale. Si la dose de teinture est forte (20 à 25 gouttes par exemple), dès le troisième jour je commence la série des doses décroissantes; si la dose, au contraire, est faible, je la continue pendant quatre à cinq jours sans modifications. Dans les deux cas, au bout de cinq jours, je cesse complètement l'usage du médicament, et il m'arrive même de le cesser plus tôt, si une amélioration suffisante s'est produite; puis je laisse trois, quatre, cinq jours de repos au malade, et, si les symptômes ne se sont pas amendés, je reviens encore à la digitale, soit à faible, soit à forte dose, selon les indications.

Pour le bromure de potassium, je le donne plus longtemps, et sans m'astreindre à ces augmentations et à ces diminutions de doses dont je parle pour la digitale. Vous en comprenez facilement le motif : la digitale est un médicament dont l'action s'accumule et se prolonge plusieurs jours encore après qu'on en a cessé l'emploi; le

bromure de potassium au contraire est un calmant, mais un calmant à longue échéance, qui n'agit qu'avec lenteur, et dont l'usage doit être continué longtemps pour produire tous ses effets utiles. De là la différence entre le mode d'emploi de ces deux médicaments.

Quand, sous l'influence du traitement que je viens d'indiquer, les symptômes les plus graves et les plus aigus se sont amendés, quand le péril le plus pressant est conjuré, et que la maladie reprend des allures plus paisibles, je reviens à l'emploi des vésicatoires sur la région précordiale, lorsque le temps écoulé a permis à la scarification faite par les ventouses de se cicatriser.

C'est exclusivement contre la péricardite aiguë, sèche d'abord, mais trop souvent suivie d'épanchement considérable, qu'est dirigé le traitement dont je viens de vous tracer à larges traits la marche et les indications. La péricardite, en effet, est presque la seule manifestation cardiaque aiguë qui mette la vie en péril, en dehors de l'endocardite ulcéreuse, dont je ne m'occupe pas ici, par les raisons que je vous ai dites. Il faut donc songer aussi à diminuer, s'il se peut, la quantité de l'épanchement, non seulement par les révulsifs, mais encore par les diurétiques et les purgatifs. Ces médicaments doivent du reste être maniés avec précaution, car il ne faut pas oublier que nous sommes ici dans la période aiguë et que le malade a besoin d'être ménagé. Aussi le régime lacté me paraît-il être le meilleur et le plus recommandable des diurétiques, puisqu'il nourrit en même temps qu'il augmente la sécrétion urinaire. Les enfants, d'ailleurs, font mieux que le tolérer, ils le désirent, et on obtient ainsi un nouvel avantage, celui de ne pas contrarier le malade, avantage précieux en toutes circonstances, mais plus encore quand on a affaire à une maladie du cœur.

J'ajoute volontiers au lait, quand la fièvre est tombée ou qu'elle est médiocre, deux à trois cuillerées à bouche par jour d'oxymel scillitique; les enfants le prennent d'habitude sans aucune répugnance. Enfin, de temps à autre, je fais administrer un léger purgatif, eau d'Hunyadi Janos, limonade magnésienne, huile de ricin battue avec un jaune d'œuf et sucrée, ou dissimulée entre deux jus d'orange, en consultant les goûts, ou plutôt en ménageant les répugnances du petit malade.

Enfin, quand l'épanchement a diminué ou disparu, que l'orage est apaisé, et qu'au péril passé a succédé un calme relatif, je ne cherche pas à lutter violemment contre des lésions qui ne peuvent s'amender ou guérir qu'avec l'aide du temps. Je songe alors à relever les forces de l'enfant par une alimentation réparatrice et par les toniques; de tous, celui que je préfère est incontestablement l'arsenic, qui ne prédispose pas aux hémorrhagies comme les préparations martiales, qui agit favorablement sur les organes respiratoires, et qui a une action énergiquement reconstituante.

Le choix de la forme sous laquelle l'arsenic doit être donné est ici fort important; la préparation qui me paraît la meilleure est l'arséniate de soude; il est bien toléré et ne donne pas lieu aux crampes d'estomac qui suivent souvent l'administration de l'acide arsénieux et de l'arsénite de potasse. Je n'emploie donc ni les granules de Dioscoride, ni la liqueur de Fowler, mais la liqueur de Pearson, ou simplement la solution suivante :

Eau distillée	200 grammes
Arséniate de soude	0,05

Deux cuillerées à café par jour, chaque fois dans un peu d'eau pure. Cette préparation donne exactement 1 milligramme d'arséniate de soude par cuillerée à café, et l'on peut arriver facilement à 4, 5, 6 milligrammes par jour, sans fatiguer l'estomac.

Telle est la méthode que je vous engage à suivre dans les cas moyens, dans ceux où l'épanchement n'arrive pas au point de mettre la vie en péril par son abondance et par l'imminence d'une syncope. Mais si une énorme quantité de liquide distend peu à peu ou rapidement le péricarde et menace le cœur d'un brusque arrêt, c'est à d'autres moyens, et plus énergiques et plus prompts, qu'il faut songer. Je veux parler de la paracentèse du péricarde.

Paracentèse du péricarde. — Jusqu'à présent, je ne me suis occupé que du traitement des maladies du cœur à l'état aigu. Maintenant, et en abordant la question de la paracentèse du péricarde, de ses indications et de ses contre-indications, je suis contraint de réunir dans une même série d'appréciation la péricardite aiguë et la péricardite chronique avec épanchement. Au fond, il est vrai, les

différences qui séparent ces deux modalités morbides sont plus apparentes que réelles, surtout au point de vue où nous sommes placés. Quel est, dans les deux cas, l'objet de nos préoccupations? L'épanchement. Et quel peut être le sujet de nos craintes? Son abondance. C'est-à-dire que nous redoutons de voir la mort du malade être la conséquence de l'arrêt brusque du cœur, quelles que soient la nature de l'épanchement et la durée de la péricardite.

La nature de l'épanchement ne joue donc qu'un rôle secondaire pour les indications et les contre-indications de la paracentèse du péricarde. Cette assertion doit vous surprendre. Comment admettre, en effet, que nous n'ayons pas à tenir compte de la présence du sang ou du pus dans le péricarde? N'y a-t-il pas danger à ponctionner un hémo-péricarde? N'y a-t-il pas urgence à ponctionner une péricardite purulente?

Je conviens volontiers qu'il serait désirable d'établir les indications et les contre-indications de la paracentèse dans le premier cas, et qu'il faudrait toujours ponctionner dans le second. Seulement, la question se pose bien rarement dans ces termes, parce que bien rarement on peut diagnostiquer la présence du sang ou du pus intra-péricardique. Il faut donc renverser les données du problème et se demander si la présence de l'un des deux liquides est une contre-indication formelle à l'opération. Je n'ai pas besoin de vous dire que la purulence ne saurait jamais être une contre-indication; il s'agit donc exclusivement du sang. Devons-nous accepter l'opinion de Roger, qui dit formellement (*Bull. de l'Académie de médecine*, 2e série, 1875, t. IV) : « Quelle que soit la cause de l'hémo-péricardite, il y a, dans tous les cas, contre-indication à la paracentèse. S'il est simple et non diathésique, on peut supposer qu'il se résorbera de lui-même, à peu près comme un épanchement séreux; s'il est lié à des hémorrhagies spontanées multiples, c'est la généralisation de ces hémorrhagies, bien plus que leur localisation, qui en fait la gravité extrême, et conséquemment il n'y a aucun bénéfice pour le malade à espérer de la paracentèse. »

J'ai le regret de me trouver ici en désaccord avec mon cher et savant maître, et je ferai remarquer, avec Raymond (*Dictionnaire de médecine pratique*), que sur neuf cas de péricardite hémorrha-

gique traités par la paracentèse on trouve cinq cas de guérison et quatre morts seulement. J'ajouterai que ce résultat est fort heureux, non seulement parce qu'il prouve qu'on peut guérir d'une hémo-péricardite, mais aussi parce qu'il nous permet de pratiquer, le cas échéant, la ponction de l'enveloppe du cœur. Car le diagnostic de la péricardite hémorrhagique étant impossible dans un grand nombre de cas, et douteux dans la plupart des autres, on pourrait presque toujours craindre de ponctionner une péricardite hémorrhagique méconnue. Quant à la présence du pus dans le péricarde, elle serait évidemment une indication formelle si elle pouvait être affirmée; malheureusement le diagnostic est d'une difficulté extrême; souvent même, il est impossible.

Vous comprenez maintenant, messieurs, pourquoi je vous disais tout à l'heure que la nature de l'épanchement ne joue qu'un rôle secondaire dans les indications et les contre-indications de la paracentèse du péricarde. J'ajoutais aussi que la durée de la péricardite n'était pas non plus la considération la plus importante. Sur ce point, cependant, je dois m'expliquer, car, prise dans un sens rigoureux et absolu, cette opinion serait radicalement fausse. Je ne veux pas dire, en effet, qu'il n'existe aucune différence, au point de vue de la paracentèse, entre la péricardite aiguë et la péricardite chronique; je veux dire seulement que l'indication de la paracentèse n'est tirée ni de l'état aigu ni de l'état chronique, mais de la quantité de l'épanchement et du danger qu'il fait courir au malade. Il nous faut maintenant examiner la question de plus près et voir sous quelles conditions la ponction du péricarde est justifiée.

La paracentèse du péricarde est une opération sérieuse; sa gravité a été assurément fort atténuée depuis que nous faisons usage des appareils aspirateurs; personne ne songera cependant à la pratiquer sans y être contraint par des indications précises et urgentes. Il faut donc, pour la tenter, se trouver en face d'un cas dans lequel les chances de syncope soient très nombreuses et les chances de résolution de l'épanchement très faibles. Or, si nous nous plaçons à ce point de vue, nous voyons immédiatement que la péricardite aiguë et la péricardite chronique sont dans des conditions complètement différentes.

Dans la péricardite aiguë, l'état anatomique de la séreuse permet presque toujours d'espérer la résolution de l'épanchement, quelle que soit son abondance, et les faits prouvent que ce n'est pas là un espoir théorique. Vous avez pu voir vous-mêmes, dans nos salles, d'énormes épanchements aigus se résoudre avec une rapidité parfois surprenante; tous les auteurs rapportent des faits semblables. La paracentèse du péricarde sera donc très rarement indiquée dans la péricardite aiguë.

Dans la péricardite chronique, au contraire, l'état anatomique de la séreuse est tout autre; les fausses membranes épaisses dont ses feuillets sont tapissés, les altérations profondes que l'enveloppe du cœur a subies, tout rend plus aléatoire la disparition rapide d'une vaste collection de liquide, sans compter que les chances de purulence y sont plus grandes que dans la péricardite aiguë.

Enfin, et cette considération est encore plus importante peut-être que la précédente, les dangers d'arrêt brusque du cœur et de mort par syncope sont bien autrement à craindre dans la péricardite chronique que dans la péricardite aiguë, puisque, dans le premier cas, le myocarde est sain ou du moins fort peu altéré, tandis que, dans le second, la lésion du myocarde est généralement assez avancée pour que l'asthénie cardiaque soit imminente ou même déjà produite.

La temporisation, qui est de règle absolue dans la péricardite aiguë, est donc moins commandée dans la péricardite chronique, où une décision plus prompte est au contraire de rigueur. Mais, au fond, cette différence de conduite est dictée par une même pensée : La paracentèse du péricarde est une opération d'urgence qui ne doit être pratiquée que sous la pression de la nécessité.

Cela dit, et malgré le caractère d'urgence de cette opération, caractère qui la rend évidemment peu fréquente, vous pourriez être surpris d'apprendre que le relevé fait par Raynaud dans le *Dictionnaire* ne donne que quarante-sept observations depuis 1798, date de la première opération faite par Desault, jusqu'en 1877. Mais, d'abord, la paracentèse du péricarde a été considérée autrefois comme une opération très dangereuse par elle-même ; elle a longtemps effrayé les chirurgiens les plus résolus. Il a fallu de nom-

breuses années, il a fallu aussi les progrès considérables apportés à la méthode opératoire par les instruments inspirateurs, pour que la proposition suivante pût être émise : l'opération de paracentèse du péricarde, pratiquée d'après les règles et les précautions indiquées, n'offre par elle-même aucun danger (Raynaud, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*). De plus, la marche des accidents est parfois si rapide, qu'elle ne laisse pas le temps d'agir, même à la décision la plus prompte.

Tout dernièrement encore, vous en avez vu un exemple : Nous avions examiné ensemble, dans le service de mon collègue J. Bergeron, absent ce jour-là, une petite fille de onze ans, dans un état d'asystolie très prononcée. Je n'avais pas hésité, en présence de l'état général et des symptômes que je vous ai plusieurs fois décrits, à diagnostiquer une endo-péricardite; mais l'examen direct du cœur, la perception nette des battements de la pointe et les résultats de l'auscultation me permettaient d'affirmer qu'il n'existait pas d'épanchement dans le péricarde, au moins à sa partie antérieure. La question de la paracentèse ne pouvait même pas être posée, et, tout en condamnant la malade, je n'assignais pas un terme précis à son existence. Or, peu de temps après ma visite, c'est-à-dire vers onze heures et demie ou midi, l'enfant fut prise presque subitement de dyspnée, d'anxiété précordiale, de lypothymies; deux heures après, elle succombait brusquement dans une syncope. En apprenant le lendemain ce dénouement inopiné, je vous en donnai l'explication la plus plausible : je vous dis que, très probablement, un vaste épanchement s'était produit dans le péricarde avec une extrême rapidité, et que la mort avait dû être la conséquence de l'arrêt brusque du cœur provoqué par cette vaste collection séreuse qui avait subitement distendu son enveloppe.

L'autopsie, pratiquée il y a trois jours, a justifié pleinement mon diagnostic; le péricarde, énormément distendu, contenait une quantité de sérosité que nous n'avons pu évaluer exactement, par suite de la ponction trop hâtive du péricarde pendant l'autopsie, mais qui dépassait certainement 700 grammes. Vous conviendrez facilement avec moi que cette masse de liquide, interposée entre l'observateur et le cœur, n'aurait permis ni de sentir ni d'entendre les batte-

ments, et qu'il faut, de toute nécessité, qu'elle se soit épanchée dans le court intervalle qui a séparé notre examen de la mort du malade. J'ajoute que la nature même de l'épanchement, exclusivement séreux, confirme cette manière de voir.

Il aurait donc fallu décider et faire la paracentèse presque dès le début des accidents, dont la marche quasi foudroyante ne laissait de place ni à l'hésitation la plus courte ni même à la temporisation la plus légitime. Je ne dis pas, remarquez-le bien, que j'aurais blâmé une intervention même quelque peu hardie ; je crois, au contraire, qu'en pareil cas on devrait agir, et je n'hésiterais pas, pour ma part, à approuver hautement une pareille audace. Mais il faudrait alors que, sous ce rapport, nos mœurs médicales fussent modifiées ; il faudrait que la paracentèse du péricarde fût envisagée avec le même sang-froid que celle de la plèvre, avec cette différence toutefois que la promptitude de la décision fût mesurée sur l'imminence du péril, c'est-à-dire qu'elle fût plus grande dans la péricardite que dans la pleurésie.

J'ajoute, du reste, pour ne vous laisser aucun regret, que, dans notre cas, la ponction aurait peut-être prolongé de quelques jours la vie de la malade, mais qu'elle ne l'aurait pas sauvée ; les résultats de l'autopsie nous le démontrent. L'enfant ne pouvait vivre avec cette énorme dilatation du cœur, cette péricardite ancienne, ce foie muscade, ces reins blancs, sans parler des altérations myocardiques et vasculaires, que nous révélera certainement le microscope.

Mais revenons à la paracentèse du péricarde. Je vous disais qu'aujourd'hui, avec les instruments aspirateurs dont nous disposons, et en s'entourant des précautions voulues, cette opération ne présentait par elle-même aucun danger. Voyons donc quel est le manuel opératoire.

Je ne vous parlerai ni de la trépanation du sternum, ni de l'incision avec le bistouri d'un espace intercostal ; le seul procédé véritablement pratique est la ponction directe du péricarde. Les règles minutieuses que Roger a tracées dans les deux mémoires lus à la Société des hôpitaux en 1868 et 1869, règles que Raynaud a presque complètement reproduites dans son article du *Dictionnaire*, me paraissent être les plus sages et les meilleures à suivre.

La ponction doit être faite soit avec l'aiguille de Dieulafoy, soit, mieux encore, avec le trocart de Potain. Ce dernier instrument a l'avantage de rendre plus difficile la piqûre du cœur, en même temps qu'il est, pour moi du moins, d'un maniement plus facile. Le vide doit être fait préalablement, soit dans le corps de pompe, soit dans la bouteille, comme pour la thoracentèse.

Le lieu d'élection est le quatrième ou préférablement le cinquième espace intercostal. Mais ce point n'est pas absolu, car Roger, qui indique le cinquième espace, a été obligé dans un cas de descendre jusqu'au sixième, parce que la pointe du cœur battait dans le cinquième espace, au-dessous du mamelon. On doit donc s'assurer d'abord du siège des battements cardiaques.

L'espace intercostal dans lequel la ponction doit être faite étant déterminé, il faut s'éloigner du sternum d'une distance de 2 centimètres au moins pour éviter de blesser l'artère mammaire interne. Roger a fait la pontion à 3 centimètres en dehors du sternum. Selon certains auteurs, on peut s'éloigner jusqu'à 6 centimètres du sternum; cette distance, ayant été calculée chez l'adulte, doit être diminuée d'un centimètre au moins chez les plus grands enfants, et de plus encore chez les plus petits. Mais, encore une fois, ces indications de lieu sont subordonnées au cas particulier à opérer et à la place occupée par le cœur.

Toutes ces mesures prises, le malade sera relevé légèrement au moyen d'oreillers, et le point dans lequel la ponction devra être pratiquée sera marqué au crayon ou à l'encre. Puis on pénétrera dans le péricarde par un coup droit et porté directement d'avant en arrière, pour éviter de glisser sur le péricarde épaissi et de faire une ponction sèche. Enfin, il faut avoir soin de pousser le trocart avec une très grande lenteur; grâce à cette précaution, si l'extrémité de l'instrument rencontrait le cœur, le chirurgien en serait aussitôt averti par des battements qui se communiqueraient à l'instrument; il le retirerait aussitôt, et une piqûre superficielle du cœur, produite dans ces conditions, n'offrirait aucun danger.

A mesure que le péricarde se vide, le cœur se rapproche du trocart; pour éviter le contact, il suffit, comme le conseille Dieulafoy, de faire basculer légèrement l'instrument, de manière à le placer dans

une position à peu près parallèle au ventricule. Enfin, quand le péricarde est entièrement vidé, on retire l'aiguille ou le trocart et on oblitère la petite plaie par un carré de diachylon, comme à la suite de la thoracentèse.

Tels est, messieurs, le procédé très simple mis en pratique par tous les opérateurs dans ces dernières années. Grâce à lui, on évite la plupart des accidents autrefois signalés, avant l'emploi de la méthode aspiratrice. Pourtant deux complications peuvent se produire, même lorsque les précautions les plus grandes ont été prises : je veux parler de la blessure du cœur et de la pénétration du trocart à travers le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche.

La blessure du cœur, lorsqu'elle est superficielle et qu'elle se réduit à une simple piqûre, ne semble pas avoir de gravité; elle serait même tout à fait innocente, pourvu qu'elle portât sur le ventricule, dont les parois épaisses s'opposent à une pénétration facile. Il n'en serait pas de même si l'oreillette était atteinte; dans un cas, le Dr Boizeau fit une saignée de l'oreillette droite, et le malade mourut en deux heures. Quoique ce cas malheureux soit très exceptionnel, nous pensons pourtant, avec Roger, que « pénétrer uniquement dans la cavité péricardique pour évacuer le liquide sera toujours le procédé le plus sûr pour l'opérateur et le plus sain pour l'opéré ».

Quant à la pénétration du trocart dans la plèvre gauche, elle expose à l'entrée de l'air extérieur et du liquide péricardique dans la séreuse pulmonaire. Cette complication ne semble pas avoir d'inconvénient grave si le liquide est simplement séreux ou séro-fibrineux; mais vous comprenez qu'il n'en serait pas de même si le liquide était sanglant ou purulent. Il est fâcheux que le diagnostic de la péricardite hémorrhagique ou purulente ne puisse être fait, dans l'état actuel de nos connaissances; mais cette éventualité, quelque terrible qu'elle soit, ne saurait nous empêcher de pratiquer la paracentèse du péricarde dans les conditions d'urgence et avec les précautions minutieuses que je vous ai indiquées.

Maladies chroniques du cœur. — Il ne me reste plus maintenant qu'à vous indiquer en quelques mots rapides quelles précautions doivent être prises, quels soins doivent être donnés dans les maladies chroniques du cœur. Je n'insisterai pas longuement sur ce

sujet ; vous trouverez formulées dans vos livres classiques toutes les prescriptions nécessaires; l'âge du malade ne les modifie pas.

Je vous rappellerai seulement que, dans la grande majorité des cas, vous vous trouverez en présence d'affections cardiaques dans lesquelles la lésion mitrale est légère et isolée, ou plus forte et compensée par l'hypertrophie du myocarde; que, dans des circonstances plus rares, vous aurez affaire à des lésions aortiques; que l'asthénie cardiaque est exceptionnelle chez l'enfant; que si l'asystolie apparaît avec tous ses désordres vasculaires et viscéraux, elle est presque toujours sous la dépendance d'une péricardite avec adhérences plus ou moins étendues, et que la maladie, arrivée à ce degré, est à peu près incurable.

Quand l'affection du cœur est constituée par une lésion mitrale isolée et légère, je me borne habituellement aux soins hygiéniques, parmi lesquels je mets en première ligne l'interdiction absolue de tout exercice violent, de la course, du saut, de la gymnastique, etc. Je sais qu'il est impossible, peut-être même peu désirable, d'obtenir des enfants une complète tranquillité. C'est une raison de plus pour vous montrer sévères, car vous pouvez être certains que jamais l'obéissance à vos ordres ne sera exagérée.

Pourtant votre sévérité devra être plus grande encore si à la lésion mitrale se joint l'hypertrophie du cœur. Vous devrez alors être inexorables et entrer même avec les parents dans un détail minutieux. Cette conduite vous est d'autant plus impérieusement dictée, que vous ne devez pas renoncer à l'espoir d'une guérison complète ; je vous en ai cité un exemple incontestable. Or ce résultat remarquable n'a été obtenu que grâce à des précautions infinies et très longtemps continuées.

Parmi ces précautions, il en est une qui a une importance capitale : c'est l'habitation dans un climat tempéré, qui permette d'éviter les variations brusques de température. Il faut, en effet, soustraire les malades à deux dangers : le réveil du rhumatisme et l'apparition de complications pulmonaires.

Dans ces cas, d'ailleurs, vous ne devez pas vous contenter de l'hygiène ; deux sortes de médications seront mises en usage : la médication tonique et réparatrice, la médication calmante; la première

fera pour ainsi dire le fond du traitement; la seconde ne sera employée que si les indications s'en présentent.

Les meilleurs toniques, à mon sens, sont l'arsenic et le quinquina, le premier, sous forme d'arséniate de soude aux doses que je vous ai précédemment indiquées, le second sous forme de vin, de sirop ou d'extrait. Je ne proscris pas tout à fait le fer, particulièrement l'arséniate de fer ; mais j'en surveille les effets, pour éviter les congestions qu'il peut déterminer. Tout en agissant avec prudence, je suis donc, comme vous le voyez, moins absolu que mon ami Beaumetz, qui pense que, si le fer et les préparations martiales ont amené la guérison des troubles cardiaques, il s'est agi non de lésions valvulaires proprement dites, mais de troubles anémiques.

Quant à la médication calmante, j'appelle de ce nom celle qui est destinée à régulariser les battements du cœur et dont les deux principaux agents sont la digitale et le bromure de potassium. Vous les emploierez chaque fois que les pulsations cardiaques deviendront trop rapides ou irrégulières, avec cette différence toutefois que la digitale ne devra être employée que pendant peu de jours, à cause de l'accumulation de son action, tandis que le bromure, dont l'action est plus lente, sera donné plusieurs jours de suite sans aucun inconvénient, et même avec avantage. Seulement il ne faudra pas oublier que le bromure est un anémiant lorsqu'il est employé longtemps et à forte dose, il y aura donc lieu d'en suspendre l'usage lorsque le calme sera rétabli et le but atteint. Je joins ordinairement à cette médication interne la médication révulsive, les vésicatoires volants appliqués de temps à autre sur la région du cœur, ou même les petits cautères potentiels.

Enfin, quand vous vous trouverez en présence d'une asthénie cardiaque et d'une asystolie commençante ou confirmée, vous agirez chez l'enfant exactement comme vous le feriez chez l'adulte. Je n'ai aucune règle particulière à vous indiquer. Seulement, gardez-vous de confondre l'asystolie complète avec son cortège habituel d'œdème, d'anasarque, de lésions viscérales, qui est à peu près fatale et tue même plus promptement que chez l'adulte, avec les œdèmes légers, les congestions passagères, etc., qui marquent un trouble sérieux, mais non pas incurable, dans le fonctionnement du cœur.

NEUVIÈME LEÇON

DE LA CHORÉE

La chorée vraie est très souvent de nature rhumatismale. — Étude clinique.
Chorée sans manifestations articulaires ou cardiaques.
Description. — Incoordination des mouvements. — Prédominance à gauche ou à droite. — Violence des convulsions. — Calme pendant le sommeil. — Marche oscillante de la chorée. — Anesthésie. — Troubles psychiques. — Parésie.
Durée de la chorée très variable. — Récidives fréquentes. — Influence des maladies fébriles intercurrentes.
Chorée avec manifestations articulaires, cardiaques et pleurales.
Dans cet ensemble, la chorée joue le rôle d'un élément du rhumatisme, au même titre que les autres manifestations rhumatismales.
Chorée, rhumatisme articulaire et cardiaque évoluant en même temps.
Chorée et rhumatisme articulaire et cardiaque se remplaçant l'un l'autre à plusieurs mois ou à plusieurs années d'intervalle.
Chorée avec rhumatisme articulaire, cardiaque, pleural. — Enchevêtrement des symptômes des diverses manifestations rhumatismales.
Chorée se substituant complètement aux manifestations articulaires dans un rhumatisme cardiaque et pleural.
Influence de la chorée sur le cœur. — Action spasmodique. — Action organique.

Messieurs,

Ce que je vous ai déjà dit de la chorée, et la place que je lui assigne, après le rhumatisme articulaire, dans l'étiologie des maladies du cœur, vous font comprendre que je la considère, au moins dans un grand nombre de cas, comme une affection de nature rhumatismale. En cela, je me trouve d'accord avec des pathologistes éminents, entre autres Trousseau, le professeur Sée, et Roger. D'autres auteurs, il est vrai, et parmi eux Rilliet et Barthez, Barrier,

Monneret, Grisolle, Graves, Niemeyer, Empis, ne partagent pas cette manière de voir; quelques-uns même la combattent avec une extrême vivacité.

Entre des autorités si considérables, un parti paraît difficile à prendre, et, si l'on voulait se décider uniquement sur le poids des témoignages, la balance resterait aisément en suspens. Aussi n'est-ce pas de ce côté que je prétends aborder la question. Il me semble plus pratique et plus utile de vous exposer les faits dans leur simplicité, et d'en tirer ensuite des conséquences qui, je le crois, s'imposeront à vos esprits.

Je trouve, d'ailleurs, un autre avantage à cette façon de procéder : c'est de dégager le terrain clinique de toute idée préconçue et d'observer naïvement les malades tels qu'ils se présenteront à nous. Cette étude, faite en pleine réalité, nous préservera de quelques erreurs d'appréciation et nous permettra de juger certaines théories dont le retentissement ne me paraît pas être en rapport avec le mérite.

Un mot encore, messieurs, avant d'entrer dans le vif du sujet; car il faut que, sur tous les points, ma pensée soit parfaitement claire.

En me servant de l'expression de *chorée*, j'entends parler de la chorée vraie, de la chorée au sens moderne du mot; je ne m'occupe pas de ces grandes affections épidémiques qui firent tant de ravages à la fin du moyen âge. Je laisse également de côté ces diverses formes de convulsions cloniques que Trousseau réunissait sous le nom de *chorées* et que l'on commence à distinguer aujourd'hui en hémichorée, athétose, tremblement rythmique, etc.

Cette élimination nous laisse en présence d'une maladie, ou tout au moins d'un ensemble symptomatique bien défini, à caractères précis et facilement reconnaissables pour qui en a vu quelques exemples. C'est cette chorée que je regarde comme étant très souvent rhumatismale. Je dis *souvent* et non pas *toujours*. Je pense en effet que certaines chorées, ayant tous les caractères des chorées vraies, se rattachent à la grande névrose *hystérie*, quoique presque toujours la chorée hystérique soit une hémichorée. J'admets aussi que certaines autres chorées vraies ne peuvent être clairement ratta-

chées au rhumatisme ni à l'hystérie, et que la cause en reste souvent douteuse.

Mais faites la part aussi large que vous voudrez à l'hystérie et aux autres causes, soupçonnées ou inconnues, vous trouverez encore, selon moi, que la chorée rhumatismale est infiniment plus commune à elle seule que toutes les autres chorées réunies.

Cela dit, et mon opinion étant ainsi dégagée de toute exagération apparente, j'aborde l'histoire symptomatique de la chorée.

Cette histoire est devenue aujourd'hui relativement facile, grâce aux nombreux et importants travaux qu'elle a inspirés depuis Willis et Sydenham, et surtout depuis Bouteille, dont l'excellente monographie sur la chorée parut en 1810. La question ne se complique, les difficultés ne commencent que lorsqu'on veut donner à la chorée sa place nosologique ou qu'on cherche à expliquer l'incoordination les mouvements par le siège présumé de la lésion anatomique. Donc, si l'on voulait se borner à décrire la chorée, sans se préoccuper de questions plus hautes, on pourrait assez aisément en faire un portrait ressemblant. Mais ce serait, il faut l'avouer, se résigner à piétiner sur place et à répéter, sans trêve et sans profit, les descriptions de nos devanciers. Aujourd'hui surtout, par une heureuse et féconde inquiétude de notre esprit, nous cherchons le *comment* de chaque chose; nous ne nous contentons d'une description exacte que faute d'informations précises, et nous la regardons seulement comme un acheminement à une étude plus approfondie du sujet.

Telle est précisément la voie que je me propose de suivre avec vous en vous exposant l'histoire de la chorée. Il nous faut un point de départ fixe, indiscutable, et dont la réalité persiste, quelles que soient les déductions et les interprétations ultérieures; ce point fixe, nous le trouverons dans la clinique, dans l'observation faite au lit du malade. De là nous tirerons, s'il se peut, des conclusions légitimes, et j'espère que notre travail ne sera perdu ni pour la pratique ni pour la théorie.

Étude clinique.

Ce n'est pas à cette époque de l'année, au mois de mars, que les exemples de chorée nous feront défaut. Cette affection apparaît surtout au commencement du printemps et à l'automne, pendant les temps froids et humides; elle est un peu plus rare en hiver et beaucoup plus en été. Il est certain, en effet, que le froid et surtout le froid humide ont une influence marquée sur sa fréquence. Rufz de Lavison a même prétendu qu'elle est absolument inconnue dans les pays tropicaux. Plusieurs médecins pratiquant aux Antilles (Darcote, Chervin, Rochoux) partagent cette opinion. D'autres, il est vrai (Bertherand, Pruner-Bey, Faur, etc)., l'ont rencontrée à Alger, en Égypte, au sud de l'Espagne, et leurs observations, sans contredire celles de leurs confrères, puisqu'ils n'exerçaient pas sous les mêmes latitudes, prouvent au moins que la chorée peut se rencontrer aussi dans les climats chauds.

Quoi qu'il en soit, il vous suffira de parcourir nos salles pour y trouver actuellement quatre cas de chorée, sans parler de celles que vous observez si fréquemment à la consultation du dehors. Nous n'avons donc que l'embarras du choix, et, si je prends parmi nos malades celui qui est couché au n° 23 de la salle Saint-Joseph, c'est que son histoire présente, outre les symptômes communs à la plupart des chorées, un phénomène assez rare, sur lequel je suis bien aise d'attirer votre attention. Ce cas a en outre l'avantage de vous offrir le tableau d'une chorée pure, c'est-à-dire d'une incoordination des mouvements dégagée de toute manifestation articulaire ou cardiaque. Plus tard, nous analyserons des cas plus complexes, et nous procéderons ainsi du simple au composé, méthode logique, que les faits naturels nous permettent trop rarement d'employer.

Chorée sans manifestations articulaires ou cardiaques.

Ce jeune garçon, âgé de onze ans, a, parmi ses ascendants, une grand'mère paternelle qui est rhumatisante; sa mère est très ner-

veuse, dit-on, mais elle ne paraît pas être franchement hystérique. Quant à lui, il n'a aucun antécédent rhumatismal personnel, et il n'a pas eu la scarlatine.

Il y a deux ans et demi, il a été pris de chorée pour la première fois, sans cause appréciable; cette première attaque fut d'une grande violence, puisque, à cette époque, il ne pouvait se tenir debout et tombait à terre chaque fois qu'il essayait de marcher. La durée en fut longue; les renseignements ne me permettent pas de la préciser exactement.

Nous assistons maintenant à une récidive, qui date déjà de trois mois et qui, comme la première attaque, est survenue sans cause connue. L'absence de renseignements sur la cause prochaine de la maladie est assez habituelle. Parfois, cependant, des données précises semblent en faire remonter l'origine à une impression morale. Ainsi, l'année dernière, au mois de mars, un enfant de douze ans entrait dans mon service avec une chorée dont le début, brusque, presque subit, avait été la conséquence d'une très vive frayeur éprouvée par lui à la vue d'une femme pendue.

Quant à notre petit malade, lors de son entrée, l'incoordination des mouvements occupait la face et les quatre membres, avec prédominance très marquée à gauche. Les grimaces constantes donnaient à sa physionomie un aspect bizarre, que vous avez déjà plusieurs fois observé et qu'il est assez difficile de décrire. Regardez attentivement le malade couché actuellement au n° 12. et vous en aurez une image fidèle : tantôt la contraction brusque des muscles zygomatiques accentue vivement le pli naso-labial, et les muscles des joues, attirant brusquement les commissures labiales en dehors, donnent l'illusion d'un sourire, qui, à peine ébauché, se convertit par l'abaissement subit de ces mêmes commissures, en une expression de bouderie et de tristesse; tantôt les lèvres s'entr'ouvrent et laissent passer l'extrémité de la langue, qui pend et s'agite quelques instants au dehors, tandis que la salive s'écoule en bavant et que la face prend une expression d'hébétude voisine de l'idiotisme. Puis une nouvelle ébauche de sourire succède à cette grimace de tristesse, et l'expression joyeuse de la physionomie est encore accrue par l'élévation brusque des arcades sourcilières; bientôt le

plissement transversal du front vient s'y joindre, et l'enfant semble en proie au plus violent étonnement. Puis tous les mouvements cessent, et le masque redevient un instant immobile, en attendant que des contractions nouvelles agitent encore les muscles de la face, soit pour reproduire les mêmes expressions, soit pour en faire naître de nouvelles.

Chez notre malade, les mouvements irréguliers de la langue et des lèvres n'étaient pas portés à un haut degré. Ils étaient suffisants pour empêcher la netteté de l'articulation; mais, si l'enfant bredouillait un peu, il se faisait comprendre néanmoins, tandis que, dans certains cas plus intenses, la parole devient tout à fait inintelligible. Il arrive même assez fréquemment que l'agitation de la langue gêne plus ou moins la mastication, parce que les aliments sont involontairement repoussés, au moment de leur introduction dans la cavité buccale.

En même temps, nous observions un symptôme exceptionnel, qui a été révoqué en doute par quelques auteurs, quoiqu'il ait été noté par Hasse, Rosenthal et Ziemssen, et que Trousseau le signale, sans l'avoir, il est vrai, observé lui-même : je veux parler de la contraction des fibres de l'iris.

Ici, il faut distinguer deux choses : les mouvements des globes oculaires et ceux de l'iris. Les mouvements irréguliers des globes oculaires n'existent pas toujours, mais ils s'observent assez fréquemment; ils se produisaient chez notre petit malade. Mais, en outre, on voyait très distinctement une dilatation et un resserrement alternatifs de la pupille, tout à fait indépendants de l'action de la lumière, et ce symptôme insolite provoquait un phénomène assez bizarre, dont vous avez sans aucun doute gardé le souvenir.

Lorsque nous présentions un livre à l'enfant, il lisait, en bredouillant un peu sans doute, mais sans trop de difficulté. Puis, tout à coup, il s'arrêtait en disant : « Je ne vois plus ; » quelques secondes s'écoulaient : « Je vois, » disait-il, et il reprenait sa lecture, pour l'interrompre de nouveau quelques instants plus tard. Or si, pendant cette expérience, on examinait la pupille, on reconnaissait facilement que l'obscurcissement de la vision correspondait à une

dilatation de la pupille, et que la vision redevenait distincte dès que cette dilatation avait cessé.

Les contractions irrégulières des muscles iridiens sont donc possibles. Mais c'est assez insister sur un symptôme intéressant surtout par sa rareté.

Vous avez pu remarquer que les muscles du cou entraînaient la tête tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt dans la flexion, tantôt dans l'extension, et que le tronc, le bassin, ainsi que les quatre membres, ne cessaient d'être dans une agitation constante.

Il arrive souvent que les mouvements du tronc et du bassin sont beaucoup plus violents qu'ils ne l'étaient chez notre malade. Ils revêtent parfois la forme du spasme cynique. Dans d'autres cas, ce sont des mouvements de reptation rapides et saccadés.

Quant aux convulsions des membres, elles étaient généralisées, mais avec une prédominance marquée à gauche. Cette prédominance dans un côté du corps est la règle, et, si nous en croyons les auteurs, elle existe presque toujours à gauche. Mes observations personnelles ne confirment pas cette manière de voir, car, sur 68 cas, j'ai trouvé 28 fois une prédominance à gauche, 30 fois une prédominance à droite et 10 fois une égalité presque complète entre les deux côtés. Le nombre de mes observations est restreint, il est vrai; je n'attache d'ailleurs qu'une importance très légère à cette question.

Vous connaissez, messieurs, et pour l'avoir vue, et pour en avoir lu la description, l'incoordination des mouvements des membres supérieurs et en particulier des mains, qui empêche le malade de saisir franchement un objet même de gros volume, tel qu'une tasse ou un verre, et qui s'oppose à ce qu'il puisse se rendre à lui-même le moindre service. Vous savez que, dans les cas légers, il risque à chaque instant de renverser le liquide qu'il porte à sa bouche, que dans les cas plus graves il salit tout autour de lui, et que, dans les cas les plus sérieux, on est contraint de le faire boire et manger comme un petit enfant. Sydenham compare les mouvements que le choréique exécute à ceux d'un bateleur et d'un jongleur; cette comparaison célèbre est reproduite dans tous les livres classiques; il ne me semble pas cependant qu'elle soit bien exacte. En tout cas, un pareil jongleur ne serait guère remarquable que par sa pro-

digieuse maladresse; ce serait un bateleur qui manquerait tous ses tours.

Il est curieux de voir, en effet, au prix de quels efforts et de quelle attention le choréique réussit à atteindre son but, et le plus souvent d'une manière incomplète. Lorsqu'on lui ordonne de marcher, il lance ses pieds au hasard, tantôt en avant, tantôt de côté, tantôt en arrière; il trébuche à chaque pas; il se dirige à droite ou à gauche, jamais directement devant lui; il ressemble à un homme ivre, qui va titubant et festonnant; ses jambes s'embarrassent l'une dans l'autre, et, pour rendre la similitude plus complète, lorsque la danse de Saint-Guy est portée à un haut degré, le malade fléchit sur ses jambes, perd l'équilibre, tombe, se redresse et retombe pour rouler enfin à terre sans pouvoir se relever.

Seulement, et c'est ici que l'ivrogne et le choréique diffèrent, tandis que l'un s'affaisse comme une masse inerte et reste sans mouvement, l'autre au contraire, étendu sur le sol, s'agite et se démène, en proie à une sorte de fureur; fureur apparente il est vrai, car le malheureux malade, secoué par des contractions musculaires qu'il ne peut ni régler ni arrêter, risque à chaque instant de se blesser grièvement aux objets qui l'entourent. Si même il n'est pas surveillé de près, il court les plus sérieux dangers, et l'on a vu plus d'une fois des enfants couverts de contusions qu'ils s'étaient faites eux-mêmes.

Il est aisé de comprendre que le malade, même maintenu dans un lit, provoque des excoriations et des ulcérations plus ou moins profonde par le frottement répété des talons ou des trochanters contre les draps; aussi la camisole de force, destinée à prévenir le péril, l'accroît-elle dans de redoutables proportions. Lorsque vous rencontrerez une de ces chorées extrêmes où les muscles déchaînés tordent le corps tout entier par les contorsions les plus bizarres, gardez-vous de chercher à maintenir violemment le malade; laissez-lui au contraire toute la liberté de ses mouvements. Arrangez-vous seulement pour qu'il puisse les exécuter sans danger, et rappelez-vous le lit ou, mieux encore, la chambre capitonnée dans laquelle Trousseau faisait placer ses malades, en les délivrant de tout lien et de toute entrave. Quelques choréiques ont ainsi été sauvés, qui

auraient succombé sans doute s'ils avaient été traités par la contrainte.

Par bonheur, messieurs, notre petit malade n'était pas affecté d'une aussi violente chorée. L'incoordination était médiocre; elle permettait à l'enfant d'exécuter quelques mouvements et même de marcher, quoique avec difficulté et en titubant un peu. Le sommeil était calme, et, pendant sa durée, la folie musculaire disparaissait complètement. Vous savez que la disparition des mouvements choréiques pendant le sommeil est une règle presque absolue, qu'elle se produit même dans des chorées intenses, et que le pronostic le plus grave doit être porté lorsque l'incoordination persiste nuit et jour, sans trêve et sans accalmie. J'ai observé d'ailleurs que dans ces cas, heureusement fort exceptionnels, le sommeil fait presque toujours défaut, et que l'enfant, sans cesse agité, ne s'endort qu'à de rares intervalles et que pour peu d'instants. Il me paraît donc plus exact de dire que, dans les chorées graves, l'agitation musculaire trouble le sommeil, plutôt que de répéter, avec la plupart des auteurs, qu'elle persiste pendant sa durée.

Enfin, les troubles psychiques étaient nuls, et le petit malade, tranquille et quelque peu indifférent, n'était pas en proie à ces brusques alternatives de joie et de douleur, de rires et de larmes, qui forment parfois un si singulier spectacle et qui marquent assez souvent le début de la danse de Saint-Guy.

Je vous dirai plus tard quel me paraît être le traitement le plus rationnel de la chorée, et je vous montrerai aussi que ce traitement n'est pas pleinement satisfaisant. J'ai donc un penchant fort naturel à essayer toute médication proposée par des médecins compétents et sérieux. Le traitement par l'hyosciamine a été fort vanté dans ces derniers temps, surtout par mon collègue le D[r] Oulmont; je l'ai employé dans le cas qui nous occupe. J'ai débuté par une dose faible, 1 milligramme, qui a été rapidement élevée à 4 milligrammes. Sept jours après le début du traitement, trois jours après l'emploi de 4 milligrammes à dose quotidienne, de légers symptômes d'empoisonnement se faisaient sentir; ils étaient caractérisés par de la douleur, de la constriction et de la sécheresse à la gorge, ainsi que par une sensation de soif très vive. Je continuai néanmoins l'usage

du médicament pendant cinq jours encore, sans élever la dose, bien entendu, de telle sorte que la médication par l'hyosciamine a été continuée douze jours de suite sans interruption.

J'étais encouragé dans cet essai par l'apparition d'un phénomène fort ordinaire dans la chorée, il est vrai, mais qui serait de nature à induire en erreur des observateurs non prévenus et à faire naître dans leur esprit des illusions que la marche ultérieure de la maladie ne justifierait pas. Pendant la durée du traitement, et juste au moment où se montraient les premiers symptômes d'intoxication hyosciamique, la folie des muscles diminuait; bientôt même, elle s'atténuait au point de faire croire à sa disparition prochaine. Non seulement l'enfant portait facilement un verre à sa bouche avec sa main gauche sans renverser une goutte du liquide qu'il contenait, non seulement il marchait sans trébucher d'un bout à l'autre de la salle, mais encore il prononçait chaque syllabe avec une netteté presque parfaite, et la différence d'agitation entre les membres gauches, si fortement atteints naguère, et les membres droits, à peine touchés, devenait presque inappréciable.

J'étais ainsi autorisé, ou, pour mieux dire, j'étais moralement obligé à continuer une médication qui semblait réussir. Pourtant, je restais sur mes gardes, et je m'armais, non de défiance, mais d'attention. Je savais, en effet, et par mes observations personnelles, et par mes lectures, que la chorée, comme le rhumatisme articulaire, est une maladie à marche oscillante, qui ne progresse pas d'un mouvement régulier depuis sa naissance jusqu'à sa terminaison, mais qui est coupée d'accalmies de durée variable, à la suite desquelles elle se réveille, plus violente parfois qu'au moment de son affaiblissement.

J'observais donc le malade avec sollicitude, pour savoir si je devais continuer l'usage de l'hyosciamine et si les bénéfices du traitement étaient supérieurs à ses risques. Je ne restai pas longtemps incertain. Au dixième jour de la médication, les mouvements choréiques reparaissaient avec une intensité qu'ils n'avaient jamais eue depuis le début de la maladie. La face grimaçait horriblement, les lèvres étaient tiraillées en tous sens, la langue se refusait à prononcer aucune parole et repoussait les aliments, qui ne cheminaient

dans la cavité buccale et n'étaient avalés qu'avec une difficulté extrême; les membres supérieurs ne pouvaient diriger les mouvements des mains, qui, elles-mêmes, ne saisissaient un objet que pour le lâcher aussitôt ou le lancer au hasard; les membres inférieurs fléchissaient sous le poids du corps et s'embarrassaient l'un l'autre dans les contorsions les plus folles; le malade trébuchait alors et tombait à chaque pas, au risque de se blesser; en un mot, l'incoordination des mouvements était extrême. Il fallut coucher le malade et le maintenir au lit d'une manière absolue.

Un autre symptôme apparaissait aussi, qui, sans être très rare, est loin d'être constant et qui m'a semblé même moins fréquent que ne le prétendent certains auteurs, Moynier entre autres; je veux parler de l'anesthésie. Dans la recrudescence de cette chorée, la sensibilité fut profondément modifiée au bras gauche. L'anesthésie n'était cependant pas complète. Si l'insensibilité aux attouchements légers était absolue, les attouchements plus forts étaient perçus, quoique obscurément, et, phénomène bizarre, on constatait en même temps de l'analgésie et de la sensibilité à la température. Enfin la sensibilité du reste du corps était conservée dans tous ses modes. Cette aberration du sens du toucher resta toujours limitée au bras gauche; elle disparut après quarante-huit heures de durée.

L'anesthésie est quelquefois beaucoup plus complète et beaucoup plus étendue; elle peut frapper toute la surface cutanée; il paraît même que la sensibilité spéciale peut être atteinte. Russell a observé, à l'hôpital de Birmingham, une jeune fille avec une hémichorée droite, chez laquelle les impulsions auditives, gustatives et olfactives étaient moins vives à droite qu'à gauche. Je n'ai jamais, quant à moi, observé ni anesthésie généralisée ni anesthésie sensorielle.

Enfin, dans cette seconde phase de la maladie, l'intelligence, jusqu'alors intacte, se troubla, ainsi que les sentiments affectifs. Vous savez en quoi consistent ces troubles psychiques : l'intelligence diminue, la mémoire se perd, les malades en arrivent parfois à oublier la lecture et l'écriture, et tombent dans une sorte d'hébétude voisine de l'idiotie. En même temps, ils passent brusquement de la colère à l'attendrissement, de la gaieté la plus extrême à la

plus profonde douleur, et le spectacle de ce dérèglement intellectuel et moral attriste et effraye les personnes qui entourent le malade et qui, lui tenant en général de très près, craignent de voir l'intelligence sombrer dans cette tempête.

Heureusement, cette crainte est vaine, et les troubles psychiques finissent par disparaître. Je ne les ai jamais vus persister indéfiniment et devenir chroniques, à moins qu'il ne s'agît de cas complexes et non de chorée pure. Mais ce que j'ai assez fréquemment observé, en revanche, et en cela je suis d'accord avec tous les observateurs, c'est la prolongation des troubles psychiques après la disparition de la folie musculaire. Les enfants restent alors irascibles, bizarres, désagréables, moroses ; ils ne peuvent s'appliquer à aucun travail, et la moindre contention d'esprit les fatigue. Ils ne retrouvent que lentement la mémoire qu'ils ont perdue et sont obligés d'interrompre, quelquefois pour longtemps, les études commencées. Ainsi, la disparition de tous les troubles musculaires prouve évidemment que les fonctions de la moelle s'exécutent avec régularité et que le cerveau lui-même est en mesure de suffire aux exigences de la vie physique. Mais il semble que, pour l'élaboration infiniment plus délicate des facultés intellectuelles et morales, les cellules nerveuses ne soient pas encore revenues à leur état normal, par suite de l'atteinte portée à leur texture propre, ou plus probablement par suite des troubles de nutrition résultant d'une altération vasculaire plus ou moins profonde.

Mais revenons à notre malade. Chez lui, les désordres psychiques furent médiocres et de courte durée. Ils se révélèrent seulement par de faciles attendrissements, suivis bientôt de rires excessifs, sans rapport avec la cause qui les avait fait naître. Un mot dit sur sa mère le faisait pleurer; un mouvement brusque de l'un de nous le faisait éclater de rire. Mais cet état d'ébranlement moral ne persista que pendant une huitaine de jours, pour ne plus revenir.

En même temps, l'incoordination des mouvements commença à diminuer. Mais déjà j'avais cessé l'usage de l'hyosciamine, qui manifestement ne m'avait donné aucun résultat et qui ne révélait son action que par sa vertu toxique. Je la remplaçai par le bromure de potassium à la dose de 4 grammes par jour.

A partir de ce moment, l'amélioration fut lente, mais continue, si bien que, un mois plus tard, l'enfant était revenu à l'état où il se trouvait lors de son entrée à l'hôpital. Un nouveau traitement fut alors institué, traitement essentiellement tonique et régulateur des mouvements : sirop d'iodure de fer, vin de quinquina, bains sulfureux, gymnastique. Sous l'influence de ce traitement, ou plutôt peut-être parce que la chorée était en voie de décroissance naturelle, en dix jours l'amélioration s'accentua encore; l'état général devint excellent, le teint rose, les traits reposés, l'appétit vif. Quant à l'incoordination des mouvements, elle avait complètement disparu à droite, mais elle persistait encore à gauche, quoique fort atténuée; la marche restait un peu difficile et sautillante; de temps à autre, la jambe se pliait brusquement sur la cuisse, et l'enfant perdait un instant l'équilibre; le membre supérieur était agité, et la main ne pouvait saisir franchement un objet. Enfin, je constatais un affaiblissement musculaire très manifeste de ce côté; avec le dynamomètre, l'enfant amenait 23 kil. à droite et 12 seulement à gauche.

J'attire votre attention sur cette parésie; elle n'est pas rare dans le cours de la chorée, et elle persiste, plus souvent même qu'on ne l'a dit, alors que toute incoordination des mouvements a disparu. Vous avez vu fréquemment des enfants qui venaient à notre consultation avec une parésie marquée d'un côté du corps et qui, depuis quinze jours et même plus, étaient sortis de nos salles parfaitement guéris de la danse de Saint-Guy. Les parents, inquiets, nous interrogeaient sur la possibilité d'une paralysie commençante, et je leur répondais que la guérison était presque certaine. C'est qu'en effet, si l'affaiblissement musculaire est un phénomène fréquent dans le cours de la chorée, et même après sa disparition, je n'ai jamais observé une paralysie incurable succédant à la chorée. Trousseau dit, il est vrai, que la paralysie peut, en quelques cas, être compliquée de l'atrophie des muscles qui ont été le plus atteints, constituant alors une infirmité plus ou moins durable. Je ne sais si, par ces mots un peu vagues, il entend dire que la paralysie, ou, pour être plus exact, l'atrophie musculaire peut persister indéfiniment; quant à moi, j'ai toujours vu, après un temps plus ou moins long, qui ne m'a jamais paru dépasser six semaines à deux mois, la parésie dis-

paraître complètement, même quand il s'agissait d'une seconde ou d'une troisième récidive de chorée. Je suis disposé à croire que les cas de Trousseau étaient des chorées symptomatiques, affections dont l'histoire était à peine ébauchée de son temps.

Chez notre petit malade, la parésie ne devait pas survivre à l'incoordination musculaire; l'enfant est aujourd'hui complètement guéri; il va nous quitter d'ici à quelques jours pour la Roche-Guyon, après une maladie qui aura duré six mois entiers.

Cette durée est sensiblement au-dessus de la moyenne ordinaire; celle-ci d'ailleurs n'est pas facile à déterminer; il suffira, pour vous en convaincre, de vous montrer quelles divergences existent à cet égard entre les auteurs. Quelques-uns d'eux, Trousseau et West particulièrement, ne fixent aucune date précise; Rufz indique trente et un jours de durée moyenne, ce qui est infiniment au-dessous de la vérité; Rilliet et Barthez disent qu'elle oscille entre quarante-cinq et soixante-quinze jours (six semaines à deux mois et demi); Wicke a trouvé quatre-vingt-neuf jours sur 125 cas; Sée, soixante-neuf jours sur 117; Hillier, soixante-dix sur 30; Jules Simon prétend que la chorée ne commence souvent à décroître qu'à la fin du troisième mois, ce qui lui donne une durée de plus de quatre-vingt-dix jours.

Que conclure de cette divergence d'opinions? A mon sens, elle prouve que la durée de la danse de Saint-Guy est extrêmement variable, qu'elle oscille entre des chiffres très éloignés les uns des autres, et que les moyennes changent tout à fait selon les séries que les divers observateurs ont rencontrées. Ainsi, j'ai vu une chorée se terminer au bout de vingt-huit jours et une autre persister pendant neuf mois; il est bien difficile d'établir une moyenne entre des durées aussi dissemblables. Ce que je puis vous dire cependant, c'est que, dans la grande majorité des cas, la chorée dure de deux mois à trois mois et demi; une durée plus courte (vingt-huit, quarante et un, quarante-cinq jours) ou plus longue (quatre, cinq, six, sept mois et neuf mois) est un peu exceptionnelle.

Remarquez d'ailleurs que ces évaluations, toujours arbitraires, sont encore rendues plus difficiles par la marche oscillante de la chorée et par sa tendance aux rechutes et aux récidives. Il est peu

de maladies qui y soient aussi sujettes ; et notre enfant, sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres, ne fait pas exception à la règle, puisque l'attaque de chorée à l'évolution de laquelle nous avons assisté était une récidive, survenue deux ans et demi après la première manifestation choréique.

Vous voyez, messieurs, que la chorée est une affection tenace, qui reparaît sous l'influence de la plus légère incitation, comme le font en général les manifestations diathésiques. S'il ne s'agissait que des rechutes, je ne m'exprimerais pas ainsi, car, pour moi, la rechute dans les maladies n'a pas la signification qu'on lui attribue d'ordinaire. La plupart des auteurs la regardent comme une récidive à courte échéance, qu'il s'agisse de chorée ou de fièvre typhoïde par exemple ; je pense au contraire que la rechute est radicalement distincte de la récidive, et que, dans la chorée comme dans la fièvre typhoïde, ce ne sont pas deux évolutions morbides qui se succèdent à court intervalle ; c'est la même évolution morbide qui se continue après un court repos. Je développerai plus tard cette pensée, quand je vous parlerai de la fièvre typhoïde ; pour le moment, il ne s'agit que des récidives.

Or elles sont véritablement très fréquentes dans la chorée. Sur 138 malades, le professeur Sée en a compté 37 qui en ont eu une ou plusieurs : 17 en ont eu une, 14 en ont eu deux, 6 en ont eu trois. Rufz et Romberg en ont compté jusqu'à 6. Pour moi, sur 64 chorées, j'ai trouvé 20 récidives, c'est-à-dire près du tiers ; 18 de mes malades ont eu deux attaques, un en a eu trois, un en a eu quatre.

En observant de près ces récidives, j'ai pu vérifier la justesse de la remarque faite par Trousseau, que la durée de la maladie y est ordinairement moins longue que dans les premières attaques. Mais cette loi de décroissance n'a rien d'absolu ; Trousseau le dit, et aux faits qu'il cite j'en pourrais facilement ajouter d'autres, dans lesquels la récidive a duré quinze jours, un mois, deux mois de plus que la première attaque.

Enfin, un dernier point sur lequel je désire appeler votre attention est celui qui a trait à l'influence qu'exercent sur la danse de Saint-Guy les maladies fébriles intercurrentes. Vous avez eu occasion de voir dans nos salles trois faits de ce genre : dans les deux premiers,

une rougeole et une pneumonie franche n'ont eu aucune action sur la marche de la chorée; dans le troisième, à la suite d'une varioloïde, la chorée a commencé à décroître et n'a pas tardé à disparaître. Ces trois faits semblent, tout d'abord, en contradiction absolue les uns avec les autres; pour en comprendre la signification, il faut les étudier d'un peu plus près et voir dans quelles conditions différentes se trouvaient ces trois malades.

Chez les deux premiers enfants, la maladie fébrile est apparue au moment où la chorée était à la période d'augment; chez le troisième, elle s'est montrée au moment où la chorée était à sa période de déclin; or Sée nous a appris que l'influence de la maladie fébrile intercurrente était nulle dans le premier cas, efficace seulement dans le second; il ajoute même cette observation importante que la solution des phénomènes nerveux, loin d'avoir lieu au début de la fièvre, ne s'opère ordinairement qu'après la rémission des accidents fébriles, si bien que la fièvre ne guérit les spasmes (*febris solvit spasmos*) qu'au moment où elle disparaît.

Tels sont, messieurs, les traits principaux qui caractérisent la chorée; vous avez pu remarquer que notre malade les présentait presque tous, à un plus ou moins haut degré, et qu'il a suffi d'attirer votre attention sur chaque symptôme, à mesure qu'il s'offrait à votre observation, pour tracer une histoire à peu près complète de la maladie.

C'est qu'en effet la chorée est un diagnostic extrêmement facile dans la plupart des cas, parce que l'ensemble symptomatique en est très frappant et très caractérisé. Le hasard, d'ailleurs, nous avait bien servis, en nous présentant un cas simple, dans lequel les manifestations morbides étaient sous la dépendance exclusive du système nerveux, et où les séreuses articulaires et cardiaques étaient respectées. Ces cas sont, d'ailleurs, les plus nombreux; ils peuvent être évalués, d'après mes observations personnelles, à près des deux tiers du nombre total des chorées. Mais les chorées à manifestations multiples sont plus intéressantes encore à étudier et éclairent d'un jour plus vif des problèmes pathologiques d'une haute portée.

Chorée avec manifestations articulaires, cardiaques et pleurales.

En lisant les mémoires de Sée et de Roger, que je vous ai si souvent cités, vous trouverez de nombreux exemples de ces sortes de chorée ; si je prends plus particulièrement les faits qui me sont personnels pour base de mes descriptions et de mes raisonnements, c'est que d'abord plusieurs d'entre vous les ont observés eux-mêmes, c'est ensuite parce qu'on peut analyser avec plus de fruit les cas dont on a été soi-même témoin. Nous sommes malheureusement assez riches pour vivre sur notre propre fonds.

Je vous ai dit, messieurs, en commençant l'étude de la chorée, que j'allais vous exposer les faits tels qu'ils se présentent à notre observation, naïvement et sans prendre parti ; que je ne me prononcerais pas d'avance pour ou contre l'identité du rhumatisme et de la chorée (identité que, d'ailleurs, je ne crois pas constante), et que je mettrais sous vos yeux les pièces du procès, en vous laissant toute votre liberté de jugement. Je n'ai nullement l'intention de changer de méthode ; il est cependant nécessaire que je vous donne un fil conducteur pour vous guider, pour me guider moi-même dans cette étude forcément complexe. Je craindrais, en abordant directement les détails sans avertissement préalable, d'être confus et par suite mal compris.

Vous vous rappelez, sans aucun doute, comment nous avons procédé dans l'étude du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur. Je vous ai montré le rhumatisme attaquant les jointures, puis portant son action sur l'endocarde, sur le péricarde, enfin touchant les plèvres, et se caractérisant par des pleurésies simples ou doubles, avec ou sans épanchement. Je vous prouvais en même temps qu'aucun lien de subordination n'existait entre ces manifestations multiples, que le rhumatisme pouvait aussi bien débuter par la plèvre que par l'endocarde, par le péricarde que par les jointures, et que, si le cycle morbide commençait ordinairement par les articulations, cette évolution n'avait rien de nécessaire. Il en est résulté pour nous cette pensée que, dans l'ensemble symptomatique, arti-

culations, endocarde, péricarde, plèvres, tout devait être mis sur le même plan, avec cette restriction cependant que les articulations jouissaient d'une sorte de privilège et étaient plus souvent, mais non plus violemment frappées. Enfin lorsque, dans la série de nos études, nous avons vu s'introduire un élément nouveau, le système nerveux, nous avons reconnu que cet élément venait prendre sa place au milieu des autres et au même titre que les autres, avec cette différence toutefois que le rhumatisme cérébral, infiniment plus grave que les autres formes, était aussi infiniment plus rare. et qu'il ne semblait jamais être la première manifestation de la diathèse.

Nous sommes donc habitués à voir les manifestations rhumatismales se dérouler de telle manière que le rhumatisme articulaire occupe le devant de la scène, qu'il est parfois le seul acteur, et que, le plus souvent, il joue un rôle non plus important, mais plus bruyant que le rhumatisme viscéral. Aussi le rhumatisme articulaire a-t-il, pendant bien longtemps, dissimulé aux yeux des médecins les autres manifestations rhumatismales; aujourd'hui encore, nous nous servons parfois du mot *complication* en parlant des pleurésies et des endocardites par exemple, quoique, à vrai dire, ce soient des affections rhumatismales au même titre et sur le même plan que les arthrites, quoique même elles puissent avoir une existence propre et tout à fait indépendante de l'inflammation des jointures.

Eh bien, supposons maintenant que, dans une forme particulière de la maladie, le rhumatisme des articulations perde le premier rang, qu'il soit remplacé dans son rôle par une autre manifestation également visible, également bruyante du rhumatisme aigu, quels caractères devra revêtir cette forme particulière? comment devra se comporter la nouvelle manifestation morbide? quel rôle devra-t-elle jouer dans le drame rhumatismal?

Évidemment il faudra que les deux manifestations morbides coexistent souvent, et qu'en pareil cas la prépondérance appartienne tantôt à l'une, tantôt à l'autre. Il faudra aussi que, dans d'autres cas, l'une succède à l'autre; on trouvera alors, alternativement chez le même sujet, à quelques mois ou à quelques années

d'intervalle, tantôt un ensemble morbide dans lequel les manifestations articulaires occuperont la scène, tantôt un autre ensemble dans lequel la manifestation nouvelle apparaîtra seule. Il faudra enfin que cette manifestation nouvelle se substitue parfois d'une manière complète au rhumatisme articulaire; dans ce cas, elle prendra si parfaitement la place de celui-ci que les manifestations viscérales se conduiront vis-à-vis d'elle comme vis-à-vis de lui; l'ensemble morbide ne sera pas plus changé par l'introduction de cet élément nouveau que certains composés organiques ne sont détruits par la substitution d'une base à une autre; il y aura en un mot la série des rhumatismes, comme il y a la série des alcools et des éthers.

Mais l'élément morbide qui sera appelé à jouer un pareil rôle ne pourra évidemment revêtir ni une marche très rapide ni une extrême gravité, dans la grande majorité des cas, car il devra donner à la maladie le temps d'évoluer et de produire au moins une partie de ses conséquences. Donc, si c'est le système nerveux qui est appelé à remplacer le système articulaire dans l'ensemble symptomatique du rhumatisme, il devra être touché plus légèrement et en d'autres régions que dans la forme ordinaire du rhumatisme cérébral, qui amène avec une si extrême vitesse les plus graves conséquences.

Voyons maintenant si la névrose, pour me servir de l'expression classique, qu'on appelle *chorée* ou *danse de Saint-Guy*, remplit, dans certains cas déterminés, toutes les conditions que je viens d'énumérer. Cette recherche nous amènera du même coup à étudier et à connaître les liens qui unissent la chorée et les maladies du cœur.

Pour rendre cette démonstration complète, il faut que je vous montre d'abord la chorée et le rhumatisme articulaire apparaissant en même temps, ou à peu de jours d'intervalle et évoluant ensemble; puis ces deux éléments se remplaçant l'un l'autre à plusieurs mois ou à plusieurs années de distance; puis je dois vous exposer les cas dans lesquels plusieurs manifestations diverses : chorée, rhumatisme articulaire, endocardite, péricardite, se mêlent et s'enchevêtrent si intimement qu'au milieu de ce dédale une description

méthodique et claire devient extrêmement laborieuse. Il faut que je termine enfin par le récit de ces faits où la chorée se substitue complètement aux manifestations des jointures et où le rhumatisme existe tout entier, excepté le rhumatisme articulaire lui-même.

Un jeune garçon de treize ans entre dans mon service avec une chorée qui a débuté quinze jours auparavant et qui, au dire des parents, aurait été déterminée par une frayeur subite, sur la cause et la nature de laquelle ils ne donnent aucun détail précis. Cette chorée est d'abord unilatérale gauche; mais elle ne tarde pas à se généraliser, tout en conservant à gauche une prédominance marquée; elle est, du reste, très modérée.

Deux jours après l'entrée, le 5 avril, nous nous apercevons que l'enfant boite légèrement en marchant; l'examen de la hanche droite nous fait reconnaître qu'elle est un peu gonflée et douloureuse. En même temps, nous constatons l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe du cœur, sans hypertrophie.

Dès le 7 avril, la douleur de la hanche a disparu, mais elle est remplacée par une autre douleur siégeant au genou droit et qui allume un peu de fièvre (38°, 5). Ce rhumatisme mono-articulaire ne tarde pas d'ailleurs à s'accuser davantage : il se caractérise par un peu de rougeur et d'épanchement synovial. De sorte qu'à ce moment, vingtième jour de la maladie, nous nous trouvons en présence de trois manifestations diverses : chorée, rhumatisme articulaire, endocardite.

Pour ne pas vous fatiguer d'inutiles détails, j'ajouterai seulement que le rhumatisme articulaire s'éteignait après avoir duré treize jours et sans s'être étendu à d'autres articulations; que la chorée, légère jusqu'à la fin, ne laissait plus de traces au bout de sept semaines; qu'enfin l'endocardite, lentement accrue, survivait à l'état aigu et était constituée par un peu d'hypertrophie et une lésion mitrale bien accusée.

Voilà un cas dans lequel les douleurs articulaires se sont développées au cours d'une chorée et ont coexisté avec elle; ces deux manifestations aiguës ont disparu tour à tour, l'une plus vite, l'autre plus lentement, selon leur nature propre et en suivant leur marche normale, tandis que le cœur frappé aussi ne guérissait pas, et que la

lésion valvulaire s'accompagnait d'hypertrophie et passait à l'état chronique.

Il me semble qu'à le bien prendre, la manifestation choréique se trouve ici sur le même plan et au même titre que la manifestation articulaire et qu'elles jouent toutes deux le même rôle vis-à-vis de l'affection du cœur. Pourtant la physionomie générale de la maladie ne se dégage pas, il faut l'avouer, avec une netteté parfaite, et on ne voit pas clairement ce qui différencie un cas semblable de celui dans lequel apparaîtrait à la fois une scarlatine, un rhumatisme articulaire et une affection cardiaque. Or, sans méconnaître assurément les liens intimes qui unissent la scarlatine au rhumatisme, je vous dirai bientôt que je ne considère pas la scarlatine comme une affection rhumatismale. C'est donc dans un autre groupement de symptômes qu'il nous faut chercher la caractéristique qui nous manque ici. Le malade couché au n° 23 de la salle Legendre nous servira d'exemple.

Cet enfant était entré dans nos salles pour la première fois il y a plus de trois ans, le 23 novembre 1877; il avait alors onze ans. La maladie pour laquelle il venait réclamer nos soins était une chorée, datant déjà de six mois et qui présentait un degré d'intensité et de généralisation remarquables; malgré cette généralisation, elle prédominait nettement à gauche. Sept jours après l'entrée à l'hôpital, une accalmie se produisit; mais douze jours plus tard, les mouvements incoordonnés reparaissaient avec une force nouvelle et persistaient un mois entier avec la même violence; puis ils se calmaient de nouveau et disparaissaient enfin complètement au commencement de mars 1878. Du début à la fin, la chorée avait duré neuf mois.

Les manifestations morbides ne s'étaient pas, d'ailleurs, limitées à l'incoordination des mouvements. Lors de l'entrée, j'avais déjà constaté un souffle systolique à la pointe du cœur, souffle qui avait diminué quelques jours après, pour reparaître un peu plus tard et persister jusqu'à la sortie du malade, qui quittait l'hôpital avec une lésion mitrale sans hypertrophie cardiaque.

Pendant trois ans entiers, j'ai perdu de vue cet enfant. Le 11 février dernier seulement, il rentrait dans mon service, atteint d'un rhuma-

tisme articulaire subaigu datant de trois jours, limité au poignet gauche, au genou gauche, et aux deux articulations tibio-tarsiennes. C'est une seconde atteinte de rhumatisme articulaire; l'enfant a éprouvé, en effet, il y a quatre mois et demi, dans les deux épaules et dans les deux chevilles, des douleurs légères, qui ont persisté pendant un mois.

Voilà donc un enfant chez lequel la maladie apparaît d'abord sous forme de chorée, puis, trois ans après, sous forme de douleurs articulaires. La première attaque morbide avait touché l'endocarde, et l'enfant emportait à sa sortie de l'hôpital une lésion mitrale bien nette. Qu'était-elle devenue pendant ces trois années? L'examen du cœur nous a démontré qu'elle ne s'était pas modifiée; aujourd'hui comme il y a trois ans, nous avons entendu seulement un souffle systolique à la pointe, et la percussion nous a convaincu que le volume de l'organe n'avait pas augmenté.

Voyons maintenant comment vont se comporter l'un vis-à-vis de l'autre ces deux éléments : l'élément nerveux, l'élément articulaire.

Du 12 au 18 février, les douleurs articulaires décroissent, puis disparaissent; l'enfant semble guéri pendant neuf jours. Mais, le 27 février, la maladie renaît sous sa première forme : la chorée se montre dans le membre supérieur gauche; dès le lendemain 28, elle s'accroît et s'étend à la face, puis elle cesse brusquement vers deux heures de l'après-midi, après trente-six heures de durée. Elle est immédiatement remplacée par une douleur articulaire du poignet gauche, avec un peu de rougeur à la partie externe. A cette douleur se joint le soir un certain degré de gonflement qui, le lendemain matin, gagne le dos de la main; en même temps, le gros orteil gauche devient gros, rouge et douloureux.

Ainsi, dans ces premiers jours, il semble qu'il y ait une sorte d'antagonisme entre l'élément convulsion d'une part, et l'élément douleur de l'autre. Ils se remplacent, ils se succèdent, ils se substituent l'un à l'autre, ils ne coïncident pas. C'est là un phénomène curieux, que je vous prie de ne pas oublier.

Seulement cette sorte d'antagonisme n'est qu'une apparence, au moins dans une certaine limite. Il est bien vrai que l'on ne trouve

guère réunis chez le même sujet des mouvements choréiques violents et des douleurs articulaires atroces, que l'on n'a pas ce spectacle lamentable d'un malheureux rhumatisant dont les membres perclus de douleurs seraient secoués de convulsions incessantes; mais il est vrai aussi que les manifestations articulaires coexistent souvent avec les mouvements incoordonnés, et notre malade nous en a donné un exemple.

En effet, dès le 2 mars, tandis que les douleurs de la main et du pied diminuaient sans disparaître, la chorée se montrait de nouveau à la face, à l'épaule, à la main, à la jambe, au pied. Depuis lors, la chorée et la douleur ont coexisté, très peu marquées toutes deux et subissant toutes deux de légères oscillations, pendant lesquelles tantôt l'une, tantôt l'autre occupait le premier rang. Enfin, il y a huit jours, le rhumatisme articulaire a complètement guéri, et l'incoordination des mouvements s'est arrêtée; mais on constatait une parésie marquée du membre supérieur gauche.

Quant à l'état du cœur, il était exactement le même que le jour de l'entrée; il paraissait avoir échappé à toute atteinte nouvelle.

Dans cet exemple, vous voyez la scène s'ouvrir par une chorée compliquée d'affection du cœur, qui lui survit; trois ans plus tard, le rhumatisme articulaire apparaît; dans cette seconde phase de la maladie, l'élément douloureux et l'élément convulsif alternent d'abord, puis se combinent, et finissent par disparaître presque en même temps. Quelle bizarre coïncidence, si c'est une coïncidence, que ce mélange de chorée et de rhumatisme articulaire! Quel singulier et quel inexplicable mélange! Combien tout, au contraire, devient simple et facile à comprendre si nous admettons qu'une même maladie, le rhumatisme, domine ces diverses manifestations morbides! Il frappe d'abord le système nerveux et l'endocarde; plus tard, il attaque les articulations et le système nerveux successivement, puis à la fois; et les deux manifestations, nerveuse et articulaire, sont tellement de même ordre et de même nature, qu'elles peuvent se substituer l'une à l'autre sans que l'enchaînement morbide se trouve changé.

Mais poursuivons cette démonstration, et étudions les cas dans lesquels la chorée, le rhumatisme articulaire, les lésions cardiaques,

la pleurésie se mêlent et s'enchevêtrent dans un lacis presque inextricable. Quelle que soit d'ailleurs votre opinion définitive, et quand même je ne parviendrais pas à vous faire partager ma conviction au sujet de l'identité du rhumatisme et de la chorée, cette étude ne sera pas perdue, car elle vous aura fait voir sous ses divers aspects les modalités changeantes de ce vaste complexus symptomatique.

Dans l'observation que je vais vous raconter, vous allez voir se dérouler, en huit mois et demi, toute l'histoire du malade, depuis la première atteinte de rhumatisme jusqu'à la mort. Vous pourrez rapprocher ce fait d'un de ceux que je vous ai exposés à propos du rhumatisme et des maladies du cœur; vous n'en avez certainement pas perdu le souvenir. Il n'en diffère que par un seul point, l'intervention de la chorée, qui s'est produite dans le cas actuel et qui manquait dans l'autre.

C'est le 5 mai 1874 que le petit Bourbilan, âgé de neuf ans, est atteint pour la première fois de rhumatisme articulaire généralisé, mais subaigu. Sept jours plus tard, le 12 mai, la chorée se montre à la face et se caractérise par de légers grimacements de la bouche et des ailes du nez; elle envahit dès le lendemain l'épaule et le bras droit. Cependant les douleurs articulaires s'apaisent et disparaissent dès le 15 mai, après dix jours de durée, laissant le champ libre à la chorée qui bientôt se généralise et prend une telle intensité que l'enfant roulerait hors de son lit s'il n'était protégé contre les chutes par des planches garnies de matelas. Heureusement, cette extrême incoordination des mouvements dure peu; elle diminue le 4 juin et disparaît le 15; elle avait évolué en trente-quatre jours.

Entre temps, du 30 mai au 3 juin, il y avait eu un léger retour offensif des douleurs articulaires, limitées à trois articulations, et bientôt apaisées. La chorée n'avait pas été modifiée par leur apparition.

Par malheur, le rhumatisme n'avait pas borné son action aux articulations et au système nerveux; il avait frappé le cœur presque dès le début, car, le 11 mai, je constatais l'apparition d'un souffle doux à la pointe au premier temps, et la lésion mitrale survivait aux autres manifestations rhumatismales. Pourtant elle n'empêchait pas le départ de l'enfant en convalescence à La Roche-Guyon; il nous quit-

tait le 20 juin, et restait à la campagne jusqu'au 1er septembre, en parfait état de santé.

Mais le calme ne devait pas être de longue durée. Un mois après le retour de l'enfant, le 31 octobre, le rhumatisme renaît, il est mono-articulaire et limité à l'articulation tibio-tarsienne droite. Puis il disparaît six jours plus tard, le 6 novembre, pour faire place à une récidive de chorée. Cette chorée nouvelle, légère d'abord, s'accentue bientôt et se généralise comme la première fois; seulement, pendant tout son cours, elle s'accompagne de douleurs rhumatismales qui attaquent tantôt une articulation, tantôt une autre, qui parfois s'étendent à plusieurs jointures et parfois se limitent à une seule. Enfin le rhumatisme articulaire s'éteint le 30 novembre, et la chorée diminue en même temps, pour guérir définitivement le 5 décembre. Chacune de ces deux manifestations rhumatismales avait duré un mois; la première apparue avait aussi disparu la première; toutes deux avaient suivi une évolution semblable et parallèle, l'accroissement et la décroissance de l'une coïncidant avec celles de l'autre. Ainsi la maladie avait frappé à la fois et non tour à tour les articulations et le système nerveux.

Pourtant, malgré cet enchevêtrement de symptômes convulsifs et douloureux, la maladie aurait suivi un cours régulier et rapide, la terminaison aurait été favorable, si le rhumatisme s'était limité à ces deux ordres de manifestations. Mais il n'en a rien été. L'affection cardiaque, née le 11 mai précédent, et qui avait survécu à la première attaque de rhumatisme, se réveille le 7 novembre, dès le lendemain de la rentrée du malade, et se caractérise immédiatement par des symptômes d'une extrême acuité, en particulier par une douleur très vive à la région précordiale. Le lendemain, la matité cardiaque est augmentée, les battements du cœur sont obscurément perçus à la palpation et sourds à l'auscultation; on entend enfin des frottements péricardiques très nets à la base du cœur. Le pouls, d'ailleurs, est régulier.

Les jours suivants, les frottements augmentent d'intensité et d'étendue; c'est un bruit de cuir neuf qui occupe toute la région précordiale et masque les bruits du cœur. Puis, le 16 novembre, huit jours après le début de la péricardite, les frottements dispa-

raissent et font place à des signes évidents d'épanchement. — Celui-ci dure peu; après sa résolution, l'auscultation permet de reconnaître l'endocardite sous-jacente, dissimulée depuis le premier jour par l'inflammation du péricarde; je diagnostique une double lésion valvulaire, l'une à l'aorte, l'autre à l'orifice mitral; la première est caractérisée par un souffle diastolique, la seconde par un souffle systolique avec dédoublement du second temps.

A partir de ce moment (nous sommes au commencement de décembre), les accidents redoublent d'intensité : le 7 décembre, nous assistons à une crise violente de congestion pulmonaire généralisée, avec dyspnée extrême, étouffement, respiration anxieuse et rapide, bouffissure et cyanose de la face et des extrémités, râles fins disséminés partout; en même temps, les bruits du cœur s'assourdissent, le pouls s'accélère et s'affaiblit. Pourtant, le malade sort de cette crise. Mais dix jours après, 17 décembre, une seconde congestion pulmonaire se développe avec les mêmes caractères, et je trouve de plus un épanchement péricardique abondant. Aussi la troisième crise ne se fait-elle pas attendre; dès le 19, elle apparaît et se prolonge jusqu'au 26; pendant ces six jours, l'enfant expectore à deux reprises des crachats d'apoplexie pulmonaire et semble à chaque instant près de succomber.

Il ne meurt pas encore, cependant; le 28 décembre, tout rentre dans le calme, le décubitus dorsal devient facile; l'épanchement péricardique a disparu, et les bruits du cœur se font entendre, avec les caractères que je vous ai indiqués tout à l'heure. L'amélioration est même si grande que le 21 janvier 1875, contre mon avis il est vrai, les parents emmènent leur enfant, persuadés qu'il est guéri.

Leur joie devait être courte; le malade était à peine chez eux depuis huit jours, qu'il mourait subitement, ou du moins avec une extrême rapidité. J'apprenais cette triste nouvelle deux jours plus tard, par la sœur de notre service. Si les renseignements sont exacts et si la mort en effet a été subite, l'enfant a succombé sans doute à un arrêt brusque du cœur par épanchement péricardique énorme, ou peut-être à une congestion pulmonaire généralisée, si la terminaison fatale a été moins prompte.

Je n'ai nul besoin, messieurs, d'insister sur les détails de cette

observation ni de faire ressortir tous les enseignements qu'elle renferme; ils sont clairs, et vous les aurez compris, si j'ai réussi à mettre un peu d'ordre et de lumière dans le fouillis de symptômes choréiques, articulaires et cardiaques qui constituent cette forme de rhumatisme. J'aime mieux vous montrer un autre aspect de la maladie, celui dans lequel la chorée se substitue complètement au rhumatisme articulaire et s'entoure, si j'ose ainsi dire, de la même atmosphère symptomatique, c'est-à-dire des mêmes complications, endocardique, péricardique et pleurale.

Un garçon de onze ans entrait dans mon service le 25 mai 1878. Sa mère était rhumatisante. Quant à lui, il avait eu une première attaque de chorée deux ans auparavant; elle avait duré six mois. J'en ignore les détails; je sais seulement que son apparition avait été attribuée à une peur, sur la nature de laquelle je ne possède aucun renseignement.

La seconde attaque, à laquelle nous assistions, avait débuté huit jours avant l'entrée à l'hôpital; elle présentait, presque dès son apparition, une assez grande intensité, qui s'était rapidement accrue. A notre premier examen, nous constations la généralisation à peu près complète de l'incoordination des mouvements, sans prédominance marquée d'un côté ou de l'autre. Elle occupait la face, les lèvres, la langue, les globes oculaires et les quatre membres; mais elle n'était pas portée à un degré tel que la marche fût impossible ni que les membres supérieurs ne pussent rendre quelques services. Quant à l'état psychique, il était excellent; l'enfant était calme. Enfin, l'auscultation du cœur permettait de constater un enrouement marqué au premier temps à la pointe, sans hypertrophie. C'était le testament de la première chorée.

Pendant cinq jours encore, la chorée augmenta. Nous arrivions ainsi au treizième jour de la maladie. A ce moment, elle resta stationnaire pendant trois jours; puis elle subit un nouvel accroissement du 2 au 14 avril, et l'enfant en arriva alors à ne pouvoir se tenir un instant debout, à lancer au loin tous les objets qu'il touchait, à faire autour de lui le plus étrange désordre, en même temps que les facultés psychiques se troublaient et que le petit malade tombait dans une sorte d'hébétude dont il ne sortait que pour se

livrer à de violents accès de colère. Cette période d'agitation extrême, pendant laquelle l'enfant, presque complètement privé de sommeil, était tourmenté toute la nuit des mêmes convulsions, ne dura heureusement que douze jours, et, à partir du 14 avril, la période de déclin commença.

Mais, si les manifestations choréiques se calmaient et tendaient chaque jour à s'atténuer, il n'en était pas de même des manifestations cardiaques. C'est précisément au cours de cette période décroissante, le 21 avril, trente-cinquième jour de la maladie, qu'apparaissait une péricardite, caractérisée d'abord par un épanchement, qui persistait quatre jours, puis par des frottements étendus, puis par un nouvel épanchement, à la suite duquel toute trace de péricardite disparaissait, après vingt jours de durée.

Cependant l'endocardite, qui déjà, au début, se manifestait par l'enrouement du premier bruit à la pointe, s'accentuait le 1er mai, pendant la péricardite sèche, par l'apparition d'un souffle très net au même temps et au même lieu, et cinq jours plus tard, par un nouveau souffle au second temps à la base du cœur; si bien que l'affection cardiaque était constituée de toutes pièces et par la lésion mitrale et par l'insuffisance aortique.

Ce n'est pas tout : au milieu de ces manifestations choréiques et cardiaques, je trouvais une pleurésie gauche avec épanchement dans le quart inférieur de la plèvre, pleurésie qui durait huit jours, du 1er au 8 mai.

Enfin lorsque l'enfant, guéri de sa chorée depuis le 10 mai, après cinquante-quatre jours de maladie, était sur le point de nous quitter pour partir en convalescence, je constatais une hypertrophie du cœur, en même temps que la persistance des souffles de la pointe et de la base, avec cette circonstance particulière que le souffle de la pointe avait diminué de force, que celui de la base s'était accru, et que le pouls offrait tous les caractères du pouls de Corrigan. L'insuffisance aortique dominait donc la lésion mitrale et imprimait son cachet spécial à l'affection cardiaque.

Ne vous semble-t-il pas, messieurs, à l'audition de cette histoire, entendre une de celles que je vous ai racontées quand je vous décrivais la marche des maladies du cœur dans le rhumatisme

aigu? Remplacez par la pensée le mot chorée par le mot rhumatisme articulaire, et dites-moi si quelque chose sera changé à l'ensemble de l'évolution morbide. Ne peut-on pas dire vraiment que, dans cet ensemble symptomatique, le système nerveux s'est substitué aux jointures, et qu'il a joué leur rôle, avec les oppositions d'allure et de physionomie qui appartiennent à deux acteurs si différents?

C'est par cette dernière observation que je terminerai l'histoire de la chorée avec manifestations articulaires, cardiaques et pleurales. Si, après avoir suivi l'enchaînement des symptômes tels qu'ils se présentent à notre observation, si, après avoir entendu le récit des faits, si, après avoir vu les malades, vous vous refusez à admettre que la chorée est, dans un très grand nombre de cas, une affection rhumatismale au même titre que les douleurs articulaires et les endo-péricardites, je ne chercherai pas à vous convaincre, car j'y serais impuissant; mon éloquence ne vaudra jamais celle de la maladie elle-même.

Il est vrai que, si quelques-uns d'entre vous hésitent à considérer la chorée comme une affection rhumatismale, d'autres s'étonnent peut-être de m'entendre accumuler tant de faits et tant de raisonnements pour démontrer une opinion qu'ils regardent comme classique. A ceux-là je répondrai que, selon moi, elle devrait être en effet hors de contestation, mais qu'elle est cependant contestée par des auteurs fort recommandables, dont je vous ai cité quelques-uns en commençant cette leçon. Il m'a donc paru utile d'établir ce que je crois être la vérité, dans la mesure de mes forces et de mon expérience.

Cela dit, et avant d'aborder un autre point de vue, il me reste à déterminer en peu de mots l'influence de la chorée sur le cœur.

Cette influence se manifeste de deux manières différentes : tantôt le cœur est agité de mouvements convulsifs, au même titre que les autres muscles de l'économie, tantôt l'endocarde est atteint d'inflammation, comme dans le rhumatisme. Il y a donc deux causes de palpitations; une cause spasmodique, une cause organique.

Vous concevez sans peine l'extrême importance qu'a une pareille distinction, et la nécessité de ne pas se laisser duper par cette

sorte de folie du cœur, qui pourrait en imposer pour une maladie organique.

Dans la première édition de mon traité clinique, je disais que je n'avais jamais observé la chorée cardiaque, c'est-à-dire l'incoordination des mouvements du cœur. A vrai dire, je la crois assez rare, mais j'ai eu, depuis lors, occasion d'en voir quelques exemples très remarquables, un, entre autres, qui doit être présent à votre mémoire, car il est récent. Dans ce cas, les battements du cœur étaient en même temps lents et irréguliers; ils ne s'accompagnaient d'aucun bruit de souffle, et se distinguaient par là des irrégularités dues aux affections organiques du cœur. Or, c'est un fait général et qui ne souffre pas d'exceptions; il est donc toujours facile de rapporter les symptômes cardiaques dans la chorée à leur véritable cause, la cause spasmodique se manifestant par les irrégularités des battements du cœur et du pouls, la cause organique par les souffles, les frottements, etc., c'est-à-dire par les signes habituels des lésions du cœur.

Au reste, je n'ai rien à ajouter à l'étude que j'ai faite des maladies rhumatismales du cœur. La chorée n'y change rien, ni dans la marche, ni dans les symptômes, ni dans le pronostic. Enfin, pour résumer ma pensée, la présence ou l'absence de la chorée dans l'ensemble symptomatique du rhumatisme ne modifie à aucun degré l'évolution morbide des affections cardiaques.

DIXIÈME LEÇON

DE LA CHORÉE (SUITE)

Terminaison. — Ordinairement favorable, quelquefois funeste.
Mort par affection du cœur. — Par épuisement nerveux; avec ou sans ulcérations profondes et suppurations prolongées.
Chorée à forme cérébrale. — Guérison assez fréquente. — De la mort dans la chorée à forme cérébrale; les lésions du système nerveux sont celles du rhumatisme cérébral.
Anatomie pathologique. — Inconstance des lésions. — Recherches nouvelles sur les altérations des cornes antérieures de la moelle.
Théories. — Théorie de l'embolie; théorie discrasique.
Diagnostic. — Avec l'hémichorée de cause cérébrale, l'éclampsie, l'épilepsie, l'hystérie.
Avec les spasmes musculaires. — Chorée dite électrique, observée par Jules Bergeron; c'est un spasme musculaire rythmique. — Description. — Traitement.
Traitement. — Aucun médicament n'abrège sensiblement la durée de la chorée; mais quelques médicaments modifient certains symptômes et répondent à certaines indications.
Traitements qui doivent être abandonnés. — Sulfate de quinine. — Salicylate de soude. — Strychnine. — Sulfate d'aniline. — Sulfate d'ésérine. — Hyosciamine. — Pulvérisations d'éther. — Électricité.
Traitements qui doivent être conservés :
Dans la chorée de faible ou de moyenne intensité :
Reconstituants : fer, quinquina, arsenic, deux méthodes pour l'administration de l'arsenic : à doses faibles et continues, à doses croissantes.
Bains sulfureux. — Hydrothérapie. — Gymnastique.
Dans la chorée intense :
Chloral. — Bromure de potassium. — Tartre stibié; méthode de Gillette et de Bouley. — Enveloppement dans le drap mouillé.
Moyens hygiéniques.

Messieurs,

En vous parlant, dans la leçon précédente, de la chorée à manifestations cardiaques, je vous ai montré qu'elle pouvait être mor-

telle; le dernier malade dont il a été question a succombé à une endo-péricardite, huit mois et demi après le début de la première chorée. Mais la terminaison fatale n'est pas la conséquence exclusive d'une affection du cœur. La chorée peut aussi causer la mort directement, même sans être accompagnée de manifestations articulaires ou cardiaques; elle tue alors de deux façons, soit par épuisement graduel du malade, soit violemment et avec les symptômes du rhumatisme cérébral.

Terminaisons. — Les terminaisons funestes sont rares, sans doute; il n'est cependant pas de médecins d'enfants qui n'en aient vu quelques-unes; plusieurs d'entre vous ont pu observer tout dernièrement un exemple de mort par épuisement nerveux dans le service de mon collègue Jules Bergeron, et quelques-uns de vos devanciers ont certainement conservé le souvenir d'un garçon de treize ans qui a succombé de la même manière au n° 15 de notre salle Saint-Joseph. Vous avez tous présentes à l'esprit les admirables descriptions que fait Trousseau, dans ses leçons cliniques, de « ces malades qui, sans cesse agités de mouvements désordonnés et violents, se frappent à chaque instant au bois ou au fer de leur couchette ; ils se donnent des contusions profondes, qui, s'enflammant, deviennent le point de départ de phlegmons, d'érysipèles phlegmoneux. Ou bien ils s'écorchent ; ils usent littéralement leur peau par les frottements continuels avec les draps qui les couvrent, et qu'ils mettent en lambeaux ; il en résulte d'horribles plaies qui, creusant de plus en plus les téguments, arrivent jusqu'aux saillies osseuses des talons, des malléoles, des coudes, du rachis, du scapulum. On peut s'imaginer les conséquences que vont avoir ces horribles lésions, en raison des douleurs qu'elles occasionnent, des immenses suppurations dont elles sont le siège ».

Dans de semblables conditions, les malades succombent par épuisement. Les causes en sont multiples : Non seulement les douleurs, non seulement les vastes suppurations, non seulement la gangrène des plaies, abattent les forces, allument la fièvre et font peu à peu tomber l'enfant dans l'hecticité, mais encore cet ensemble de symptômes terribles a été peu à peu amené par l'inanitiation ; et celle-ci a été la suite des mouvements désordonnés des

lèvres, de la langue, du pharynx, qui n'ont pas permis d'alimenter le sujet pendant le cours de sa maladie. Il peut même arriver que la terminaison funeste se produise sans ulcérations profondes, sans suppuration, et que le marasme soit la conséquence unique de l'inanitiation et de l'épuisement nerveux; c'est ainsi précisément qu'a succombé notre petit malade du nº 15. Comme toujours en pareil cas, vers la fin l'incoordination des mouvements a cessé, l'incontinence d'urine et des matières fécales s'est prononcée, le coma est devenu complet; quelques heures après, l'enfant n'était plus.

C'est ainsi que les malades meurent lentement de chorée. Ils peuvent aussi mourir brusquement, et ils succombent alors avec les symptômes du rhumatisme cérébral. Mais ce sujet demande quelques développements.

Lorsque, à propos du rhumatisme articulaire aigu, je vous parlais du rhumatisme cérébral, je disais que cette forme, très rare chez l'enfant, se présentait plus fréquemment dans la chorée que dans le rhumatisme articulaire. Si la danse de Saint-Guy est, dans un très grand nombre de cas, un rhumatisme du système nerveux, il suffit d'un degré de plus dans l'intensité de certains symptômes pour que se montre le rhumatisme cérébral proprement dit. Ainsi, les troubles intellectuels ou psychiques de la chorée confinent de bien près au délire; la prostration qui se manifeste chez certains choréiques n'est pas loin du coma; l'extrême incoordination des mouvements touche à la convulsion éclamptique; entre la forme commune de la chorée et le rhumatisme cérébral la limite est donc souvent indécise et peut être aisément franchie. Seulement, pour passer de l'une à l'autre, il faut l'intervention d'un nouvel élément, la fièvre; c'est par elle, et par elle seule, que l'une se transforme en l'autre.

Dans son excellent article du *Dictionnaire encyclopédique*, mon collègue le Dr Besnier propose de diviser en trois formes le rhumatisme cérébral : la forme suraiguë, la forme aiguë, la forme subaiguë, la gravité de la maladie étant en raison directe de l'acuité de ses symptômes. Dans la majorité des cas, le rhumatisme cérébral choréique se rattache à la seconde et plus souvent encore à la troisième forme; c'est vous dire qu'il est assez fréquemment suscep-

tible de guérison. Tous les auteurs, et en particulier Roger, font en effet remarquer que les guérisons sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Ce dernier auteur donne quelques observations de rhumatisme cérébral dans son mémoire sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur, publié en 1867 dans les *Archives générales de médecine ;* il fait observer, à ce propos, que le rhumatisme cérébral se présente avec d'autres caractères chez l'enfant et chez l'adulte; il n'a jamais eu l'occasion de voir toutes les formes décrites par les auteurs, ni la forme méningitique, ni la forme apoplectique, dans laquelle le malade tombe soudainement dans un coma profond, et meurt foudroyé en quelques heures. Ce qui se voit le plus communément, dit-il, dans le rhumatisme cérébral des enfants, c'est un demi-coma avec mutisme plus souvent qu'avec paroles délirantes, coma qui vient graduellement, dont l'intensité est variable et qui dure au minimum quelques jours, pour se terminer le plus souvent par la guérison, tandis que, aux autres âges, la mort en est la fin la plus ordinaire.

Puis, insistant encore sur la même idée, et précisant sa pensée, il ajoute : « Mais les désordres encéphaliques dus à l'influence rhumatismale se caractérisent, dans l'enfance, par une combinaison insolite de phénomènes morbides : l'ataxie de la musculation, l'inquiétude corporelle, coexistant avec le sommeil de l'intelligence et des sens ; avec la torpeur intellectuelle coïncide l'agitation convulsive de la motilité. En un mot, la chorée est cliniquement l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même elle n'en est pas l'expression symptomatique ; jamais je n'ai vu celui-ci sans celle-là. »

Vous savez que j'ai été plus heureux, ou plutôt plus malheureux, puisque j'ai eu à déplorer la mort d'un enfant dont je vous ai raconté l'histoire, qui a succombé à un rhumatisme cérébral sans chorée et dont les symptômes ont été identiques à ceux que l'on rencontre chez l'adulte.

Voici maintenant une autre observation de rhumatisme cérébral, dans lequel la chorée s'est complètement substituée au rhumatisme articulaire et qui me paraît offrir tous les genres d'intérêt.

Un garçon de douze ans entrait dans mon service le 11 octobre

1880 ; sa mère était bien portante, son père était mort de variole, et il n'avait pas d'autre antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde datant de plusieurs mois.

La chorée, pour laquelle il entrait à l'hôpital, avait éclaté huit jours auparavant; elle avait revêtu, presque dès son début, un caractère de violence marquée, et elle n'avait cessé de s'accroître depuis lors. Aussi pouvions-nous constater, à notre premier examen, une excessive agitation : tous les membres étaient tordus par des convulsions cloniques, et le déchaînement des contractions musculaires était porté à un si haut degré que l'enfant roulait constamment sur lui-même et ne pouvait être maintenu dans son lit que par une surveillance de tous les instants. Le visage grimaçait horriblement; la langue, sans cesse agitée, repoussait les aliments et les liquides, et des contractions spasmodiques de l'œsophage rendaient toute déglutition impossible. Quand même, d'ailleurs, l'enfant aurait pu avaler, il eût été à peu près impraticable de lui donner des aliments, à cause du trouble extrême des facultés psychiques. Le malade, irrité ou désespéré, ne cessait de pousser des cris perçants que pour verser des larmes abondantes. Il ne prononçait pas un mot et paraissait indifférent à tout ce qui l'entourait.

Pas de rhumatisme articulaire ; cœur absolument sain.

Les indications étaient précises, il fallait calmer le malade, s'il était possible, et le défendre contre sa propre agitation. Pour atteindre ce double but, je prescrivis le médicament qui m'a toujours le mieux réussi en pareil cas : le chloral à haute dose; et j'ordonnai d'envelopper l'enfant dans de la ouate, maintenue par des bandes modérément serrées. Enfin des planches, garnies de petits matelas, furent disposées de chaque côté du lit pour prévenir les chutes.

Le premier jour, il fut impossible de faire avaler au malade une goutte de la potion au chloral, et l'agitation augmenta. Les jours suivants, 3 grammes de chloral furent donnés par chaque vingt-quatre heures, et l'agitation persista; dans la nuit du 14 au 15, il n'y eut pas un quart d'heure de sommeil, et, pendant la journée qui suivit, le désordre des mouvements, la violence des contractions musculaires devinrent tels, que l'enfant, se dépouillant des bandes

et de la ouate qui le protégeaient, s'écorchait la peau en se frottant contre les draps tout tachés de sang; les membres étaient couverts d'ecchymoses. Pourtant la sœur parvint à lui faire avaler quelque nourriture liquide, en se faisant aider de trois infirmières, et à lui administrer pendant la nuit suivante 2 grammes de choral, qui procurèrent un sommeil de trois heures; mais, pendant ce sommeil même, l'agitation et les cris persistèrent, quoique un peu atténués.

Le lendemain matin 16 octobre, une légère détente parut se produire. L'incoordination des mouvements était toujours extrême, mais le délire était moindre; l'articulation des mots restait très difficile, par suite de l'agitation désordonnée de la langue et des lèvres; mais les réponses étaient précises. Dans la journée, les mouvements choréiques diminuèrent un peu, et, sous l'influence de 3 grammes de chloral, le malade eut trois heures de sommeil tranquille pendant la nuit suivante.

Aussi le trouvé-je beaucoup mieux le 17 à la visite du matin. Mais ce fut surtout à partir de onze heures que l'amélioration devint évidente et s'accrut même avec une surprenante rapidité. Tout à coup, presque subitement, l'enfant devint calme et retrouva le libre usage de ses membres, en même temps que la pleine possession de son intelligence. Il souriait, répondait à toutes les questions, prenait posément les objets qui lui étaient offerts; en un mot, le retour à la santé paraissait absolu. On s'empressa de le débarrasser de la ouate et des bandes qui l'enveloppaient, on cessa de lui donner du choral (1 gramme seulement avait été pris dans la matinée), on se hâta de l'alimenter selon ses désirs. Mon interne, qui le vit dans la soirée, était aussi charmé que surpris d'un si prompt et si heureux dénouement.

Par malheur, ce n'était là que de trompeuses apparences. Douze heures plus tard, à onze heures du soir, la scène changeait aussi brusquement que le matin, mais en sens inverse; le malade vomissait tout à coup des matières verdâtres, et se mettait presque aussitôt à pousser des cris déchirants et à accuser des douleurs vives, dont il ne savait ou ne pouvait indiquer le siège précis; l'intelligence d'ailleurs restait parfaitement nette, et les membres

n'étaient agités d'aucune convulsion. Cet état se prolongea, sans modifications sensibles, jusqu'au 18, à sept heures et demie du matin; à ce moment, les traits prirent une expression d'angoisse inexprimable, les yeux s'excavèrent, la face et les extrémités devinrent bleuâtres, la respiration s'embarrassa, l'enfant perdit enfin connaissance et mourut asphyxié à huit heures et demie.

Un quart d'heure après la mort, la température rectale était à 43°. Malheureusement, elle n'avait pas été prise la veille, quand l'enfant semblait presque guéri. Peut-être à ce moment la température aurait-elle pu éclairer le pronostic et montrer, par son élévation, ce que ce calme avait de trompeur; peut-être aussi était-elle normale et n'a-t-elle commencé à monter que dans la soirée. Quoi qu'il en soit, cet oubli est regrettable; mais il se comprend facilement, quand on songe que la chorée est une maladie apyrétique en général; que, pendant tout le cours de cette maladie même, nous avions fait à plusieurs reprises de vains efforts pour prendre la température, et que l'agitation musculaire s'y était toujours opposée; qu'enfin le seul moment où elle aurait pu être prise était précisément celui où l'enfant paraissait hors de danger, puisque les accidents ne se sont reproduits qu'à onze heures du soir, c'est-à-dire hors de la présence de mon interne. J'insiste pourtant sur ce point, car je ne saurais trop vous recommander en pareil cas d'introduire le thermomètre sous l'aisselle ou dans le rectum, puisque l'hyperthermie constatée permettrait seule d'affirmer le rhumatisme cérébral en temps opportun, et d'agir en conséquence.

N'est-ce pas en effet à un rhumatisme cérébral que nous avons eu affaire en cette occurrence? Laissons de côté, pour un moment, les résultats de l'autopsie, et attachons-nous à la clinique. Ne voyons-nous pas les manifestations extérieures de la maladie, portées d'abord au plus haut point, cesser brusquement le quatorzième jour, pour être remplacées, après douze heures de guérison apparente, par un ordre de symptôme tout différent? Ici, il est vrai, ce symptôme n'a pas été le délire; l'enfant accusait seulement des douleurs violentes, dont il ne pouvait préciser le siège et qui étaient fort probablement sous la dépendance du système nerveux tout entier. Puis, brusquement, l'enfant a perdu connaissance, il est

tombé dans le coma, et il est mort asphyxié. Il me paraît impossible de ne pas voir là un rhumatisme cérébral, dans lequel l'incoordination des mouvements a remplacé les douleurs articulaires.

J'ajoute que, dans ce cas, la manifestation rhumatismale du système nerveux est restée isolée, puisqu'il n'y a eu ni avant ni pendant la chorée aucune douleur articulaire, aucune lésion cardiaque.

L'autopsie est venue confirmer sur tous les points le diagnostic porté pendant la vie. Nous n'avons trouvé en effet que très peu d'altérations, en dehors de celles du système nerveux : le cœur était parfaitement sain et ne présentait ni endocardite, ni péricardite, ni myocardite; la rate, les reins, le foie, les organes digestifs étaient également sains : les poumons seuls étaient congestionnés, surtout à leur base, et n'offraient aucune autre lésion.

Il n'en était pas de même du cerveau et de la moelle. A l'œil nu, les lésions étaient, il est vrai, peu marquées, puisque nous constations seulement une congestion intense des enveloppes du cerveau et de la moelle, et un piqueté manifeste de la substance cérébrale; mais le microscrope nous donnait des résultats de la plus haute valeur. L'examen histologique a été fait par mon ami Balzer.

A l'état frais, les méninges et le cerveau présentaient une congestion très marquée dans toutes leurs parties. Le piqueté vasculaire de la substance blanche était très accusé sur les coupes, qui laissaient sourdre une grande quantité de sang. Les méninges présentaient presque partout un aspect dépoli et opalescent très nettement accusé, surtout à la base de l'encéphale.

Après avoir étalé la séreuse sur une lame de verre, et après coloration à l'aide du picrocarminate d'ammoniaque, nous avons observé une prolifération abondante de cellules épithéliales et de cellules conjonctives de la pie-mère, et la formation d'amas de ces cellules autour des vaisseaux. Partout ailleurs, nous avons vu des exsudations hématiques et leucocytiques se produire dans le voisinage des vaisseaux.

De plus, en arrachant par des tractions légères, faites à l'aide d'une pointe fine, les vaisseaux du centre de la substance nerveuse, nous avons pu reconnaître sur les préparations que les gaines lymphatiques de ces vaisseaux renfermaient des amas de jeunes cellules,

accumulées même en certains points à leur périphérie dans une certaine étendue. De petites hémorrhagies s'étaient faites en beaucoup de points dans la gaine lymphatique des vaisseaux. Il nous a semblé enfin qu'il y avait aussi prolifération de noyaux dans la paroi même des vaisseaux.

Ces lésions nous paraissent devoir être rapportées à la violence du raptus sanguin vers l'encéphale; elles sont tout à fait comparables à celles qui ont été décrites par Ollivier et Ranvier dans le rhumatisme cérébral.

Ainsi cet enfant, atteint de chorée pure, sans manifestations articulaires ni cardiaques, est mort comme un rhumatisant; ou plutôt cet enfant, atteint de rhumatisme cérébro-spinal, a succombé aux manifestations aiguës de sa maladie. Le fait est considérable et instructif; il ne faudrait pas cependant s'en exagérer la portée.

D'abord, il n'est pas démontré que les altérations vasculaires décrites par Ollivier et Ranvier se rencontrent exclusivement dans le rhumatisme cérébral; elles se trouvent aussi, très probablement, ailleurs : dans les fièvres graves, dans l'urémie, chez les sujets morts d'éclampsie, quelle qu'en soit la cause, etc., en un mot, toutes les fois que la mort arrive au milieu de conditions analogues. Mais, en outre, ces lésions, fussent-elles exclusives au rhumatisme cérébral, ne seraient pas les lésions de la chorée en général, elles seraient seulement celles d'une de ses formes.

Il en est tout autrement des lésions médullaires, sur lesquelles il me reste à appeler votre attention et que Balzer décrit en ces termes :

Sur les coupes de la moelle faites, après durcissement dans le liquide de Müller, nous avons retrouvé également ces altérations congestives, mais nous avons été surtout frappé de l'aspect particulier que présentaient les grandes cellules des cornes antérieures. Sur toutes les coupes qui ont été faites dans les diverses régions de la moelle, elles offraient un aspect brillant des plus remarquables; cette réfringence apparaît aussi nette dans toute l'étendue du protoplasma et des prolongements des cellules. Les noyaux sont granuleux et se colorent moins fortement que d'habitude.

Faut-il voir une lésion spéciale dans cet état particulier des cel-

lules? Nous avons fait plusieurs comparaisons de nos préparations avec des moelles saines colorées et non colorées. Nous avons vu qu'à l'état normal les cellules offraient un certain degré de réfringence, mais dans aucun cas nous ne l'avons observé à un degré aussi marqué que dans le nôtre.

Si le fait se confirmait, si l'altération trouvée par Balzer dans les grandes cellules des cornes antérieures était de nouveau constatée par lui ou par d'autres micrographes dans des cas de chorée où la mort n'aurait pas été la conséquence du rhumatisme cérébral, si surtout cette réfringence particulière des grandes cellules se retrouvait dans toutes les chorées sans exception, il faudrait admettre qu'un grand pas a été fait pour l'étude de l'anatomie pathologique de la chorée. Cette étude n'aurait pas dit son dernier mot à coup sûr, car un degré plus ou moins grand de réfringence n'indique pas une lésion bien définie ni bien considérable, mais nous saurions au moins vers quelle partie de la moelle nous devons diriger nos recherches. Maheureusement un seul fait n'a qu'une médiocre valeur, et il ne peut guère autoriser que des espérances. Nous ne devons pas oublier non plus quels médiocres résultats ont été obtenus par nos devanciers. Rien n'est plus variable, en effet, que les lésions trouvées par eux à l'autopsie d'individus morts dans le cours d'une chorée. Je laisse tout à fait de côté les altérations viscérales, dont la plupart sont accidentelles, et même les altérations cardiaques, auxquelles certains auteurs ont fait jouer un rôle prépondérant; j'y reviendrai en discutant les théories de la chorée. Je parle seulement des lésions qui portent sur le système nerveux.

Aucune d'elles n'est constante, aucune, par conséquent, ne peut nous donner la clef du problème. L'encéphale, la moelle et leurs enveloppes, quelques nerfs sont plus ou moins souvent atteints, mais les lésions sont extrêmement variées; la plus fréquente de toutes est l'hyperémie. Dans son excellent article du *Dictionnaire encyclopédique*, Raymond a relevé 37 cas dans lesquels on n'a trouvé à l'examen nécroscopique des organes intra-crâniens qu'une hyperémie plus ou moins étendue et plus ou moins intense. Le siège de cette hyperémie n'était pas même constant : tantôt elle

portait sur la protubérance et le bulbe, tantôt sur le corps strié, tantôt sur la pie-mère, tantôt sur la dure-mère. Quatorze fois on a trouvé du ramollissement, qui cinq fois reconnaissait pour cause la présence d'un embolus dans les vaisseaux encéphaliques. Ces diverses recherches ont été faites par Ogle, Kirkes, Thompson, Tuckwel, Stabell, etc.

De leur côté, Meynert, Elischer, Dickinson ont signalé des phlegmasies hyperplasiques et scléreuses propagées parfois à la moelle et aux nerfs périphériques.

Les lésions limitées à l'encéphale sont rares; le plus souvent, la moelle est également atteinte; mais les désordres sont loin d'être toujours analogues dans ces deux parties du système nerveux, puisque, sur 31 individus chez lesquels la moelle était intéressée, 3 fois l'encéphale était sain, 13 fois les lésions de l'encéphale et de la moelle étaient analogues, 15 fois elles étaient différentes. Les anatomo-pathologistes ont trouvé d'ailleurs dans la moelle et ses enveloppes les mêmes altérations que dans l'encéphale : hyperémies, ramollissements et quelquefois petites hémorrhagies anciennes avec dégénérescences granuleuses périvasculaires.

Un seul observateur, Elischer, a examiné les nerfs périphériques, et il a trouvé dans le sciatique et le médian du côté droit des désordres analogues à ceux qu'il avait déjà rencontrés dans l'encéphale et la moelle.

Telles sont, messieurs, les lésions très variées de siège et de nature que l'on a constatées dans le système nerveux. A coup sûr, il est permis de dire qu'une anatomie pathologique composée de pièces aussi disparates n'est pas faite; mais enfin, s'il y avait toujours des lésions, l'esprit serait un peu plus satisfait. Malheureusement il n'en est rien, et les cas ne sont pas rares dans lesquels les recherches les plus minutieuses, faites par les hommes les plus compétents, n'ont donné que des résultats négatifs. L'altération des grandes cellules des cornes antérieures constatée par Balzer nous donnera-t-elle la clef du problème? C'est le secret de l'avenir. Mais nous devons avouer qu'aujourd'hui encore l'anatomie pathologique de la chorée est un champ ouvert à toutes les recherches.

Théories. — Et nous pourrons constater aussi que la nature de

son processus est un champ ouvert à toutes les hypothèses, car les auteurs ont édifié les théories les plus diverses, parfois même les plus singulières, pour expliquer l'origine et la symptomatologie de la chorée.

Celle qui a réuni et qui réunit encore le plus grand nombre de fidèles est la théorie de l'embolie, ou théorie anglaise, que Bright, et plus récemment Kirkes et Jackson ont défendue avec une ferme conviction. — Elle a été, comme le fait remarquer Raymond, la conséquence logique des doctrines qui rattachent toutes les chorées à des affections du cœur. Voici, en effet, comment se produit l'incoordination des mouvements, d'après cette théorie : Dans l'endocardite, les valvules présentent souvent de petites végétations susceptibles de se détacher; l'embolie cérébrale en peut être la conséquence. Si l'embolus est volumineux, il produit une nécrobiose d'une partie du cerveau; s'il est petit, il n'oblitère que de petites artères et amène dans le voisinage des zones d'anémie et d'encéphalite. Les désordres moteurs sont consécutifs aux troubles circulatoires du cerveau : faibles, si ces troubles circulatoires sont limités; violents, s'ils sont étendus.

Cette théorie est aussi simple qu'elle paraît logique; aussi a-t-elle séduit un grand nombre d'esprits, surtout en Angleterre et en Allemagne; mais elle a été vigoureusement combattue par plusieurs auteurs, et Jaccoud l'a réfutée dans une de ses plus remarquables leçons cliniques. — Il ne me parait pas opportun de répéter ici cette argumentation si serrée et si convaincante; il me suffira de vous rappeler que dans un grand nombre de cas la chorée n'est pas accompagnée de maladie du cœur, que très fréquemment la maladie du cœur suit la chorée et ne la précède pas, que dans beaucoup d'autopsies on n'a pas trouvé d'embolie cérébrale, qu'enfin chez le dernier malade dont je vous ai raconté l'histoire, qui était atteint de chorée violente et qui a succombé presque subitement, il n'existait ni maladie du cœur, ni trombose, ni embolie. Or une théorie, quelque séduisante qu'elle soit, me paraît bien fragile quand elle est en contradiction avec presque tous les faits et qu'elle ne repose que sur des exceptions, dont l'interprétation est discutable. Jaccoud a prouvé que l'embolie cérébrale, même quand elle

existe, n'explique pas la chorée; je vous ai prouvé à mon tour, par une autopsie complète, que la chorée la plus violente peut exister sans maladie du cœur et sans embolie. Des autopsies nombreuses, faites par d'autres auteurs, par Ogle, par Steiner, par Dickinson, établissent le même fait; la théorie s'écroule sous ces coups redoublés, et bientôt sans doute il ne restera d'elle que la réfutation victorieuse qu'elle a provoquée.

La théorie dyscrasique part d'une observation vraie, c'est que l'anémie est la compagne presque inséparable de la chorée, et que souvent cette anémie est extrême; de là à admettre que les cellules nerveuses sont influencées par l'action d'un sang appauvri, il n'y a qu'un pas. Dans ces limites, l'explication me paraît plausible, mais elle n'offre pas un grand intérêt. Si l'on va plus loin, si l'on cherche à prouver que la chlorose et l'anémie sont les seules causes de la chorée par les troubles circulatoires qu'elles produisent, on dépasse le but, et l'on risque fort de se mettre en contradiction avec les faits. Il faudrait d'abord démontrer que la chlorose ou l'anémie précèdent toujours la chorée, et il ne paraît pas en être ainsi; si j'avais vu souvent les anémiques devenir choréiques, j'ai souvent vu aussi les choréiques devenir anémiques dans le cours ou à la fin de la maladie.

Je n'insisterai pas davantage, messieurs, sur l'exposé et la discussion des autres théories; elles n'ont toutes qu'une valeur hypothétique et n'éclairent en rien le processus pathologique de la maladie. Malgré les expériences de Chauveau, de Legros et Onimus, de Rosenthal, la physiologie pathologique n'est pas plus avancée. Il est d'ailleurs à remarquer que Charcot et Raymond, dont les belles recherches ont éclairé d'un jour si vif la question de l'hémichorée de cause cérébrale, ont eu pour but de séparer cette hémichorée de la danse de Saint-Guy véritable, et non d'expliquer celle-ci. Raymond est très explicite sur ce point dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique,* dont je vous ai si souvent parlé. Ces observateurs nous ont ainsi tracé la voie à suivre; les chorées symptomatiques de lésions cérébrales ne sont pas toutes connues, sans doute l'anatomie pathologique en accroîtra le nombre; peut-être les embolies y jouent-elles un rôle, peut-être les troubles circulatoires provoqués,

la chlorose et l'anémie y ont-elles leur place, mais aucun de ces désordres ne me paraît destiné à fonder la physiologie pathologique de la chorée vraie.

Diagnostic.

En revanche, les recherches anatomiques modernes nous permettent de distinguer bien plus nettement que le faisaient nos devanciers des états pathologiques absolument différents.

Je ne dis pas qu'il soit toujours facile d'établir un diagnostic assuré entre l'hémichorée de cause cérébrale et la danse de Saint-Guy. — Pourtant vous avez pu voir que, dans deux occasions, je suis arrivé assez aisément à vous en faire saisir les différences. Le fait le plus récent s'est présenté à notre consultation externe. Il s'agissait d'une fillette de quatorze ans, un peu frêle, dont les deux membres droits étaient agités de mouvements choréiques parfaitement accusés. A première vue, je songeai naturellement à une chorée vraie; mais, en l'examinant avec plus d'attention, je fus frappé du caractère tranché de cette hémichorée, exactement limitée à droite. C'était là pour moi un symptôme capital, car j'ai observé que, dans la chorée vraie, l'incoordination des mouvements n'est jamais franchement unilatérale ; par un examen attentif, on peut toujours constater quelques convulsions du côté qui paraît sain. Cette remarque faite aussi par Jules Simon dans le *Nouveau Dictionnaire de chirurgie et de médecine pratiques*, est de la dernière importance; elle suffit presque, à elle seule, pour établir le diagnostic.

J'attachai moins de valeur à la constatation du côté affecté; vous savez que la prédominance à droite ne me paraît pas aussi rare que le disaient la plupart des auteurs; il faut pourtant faire entrer le fait en ligne de compte.

Mon attention une fois éveillée, je recherchai les autres signes d'une lésion cérébrale, et je trouvai une paralysie incomplète, mais très manifeste des deux membres droits, et un léger degré de contracture des doigts et du poignet. Enfin l'interrogatoire m'apprit que cette fillette avait présenté, quatre mois auparavant, tous les

symptômes d'une hémorrhagie cérébrale gauche, perte brusque de connaissance, hémiplégie droite complète, etc.; que peu à peu certains symptômes s'étaient amendés, que d'autres étaient apparus, en particulier l'hémichorée et la contracture.

Je n'ai vu qu'une fois cette jeune fille, et je n'ai pu démêler la cause de l'ictus hémorrhagique; mais, au point de vue qui nous occupe en ce moment, le diagnostic était posé.

C'est ainsi que vous devez procéder, messieurs, par un examen et par un interrogatoire minutieux; je suis convaincu que, dans la très grande majorité des cas, vous arriverez sans trop de peine à acquérir une conviction raisonnée.

Je ne sais trop si, en dehors de l'hémichorée de cause cérébrale, il est possible de confondre la danse de Saint-Guy avec aucun autre genre de convulsions; ce n'est certainement ni avec l'attaque éclamptique ou épileptique ni avec l'attaque hystérique; ce n'est pas non plus avec les spasmes musculaires tels que la crampe des écrivains ni avec l'athétose, les tremblements alcoolique, mercuriel, ou autres. Dubini et Puccinotti ont, il est vrai, décrit sous le nom de chorée électrique une affection caractérisée par des spasmes très rapides, précédée et accompagnée de fièvre, terminée le plus souvent par la mort; mais cette maladie, dont l'histoire est fort obscure encore, n'a réellement de commun avec la chorée que le nom assez malheureux qui lui a été donné. « On peut discuter, dit Jaccoud, si c'est une forme particulière de typhus cérébral ou une méningite anormale; mais ce qui est certain, c'est que ce n'est point une chorée. »

Chorée dite électrique. — Le nom de chorée électrique a été donné aussi par mon éminent collègue Jules Bergeron à une autre affection qui ne me paraît avoir que des rapports éloignés avec la chorée véritable, et qui me semble rentrer dans la catégorie des spasmes musculaires ou des impulsions locomotrices systématisées. Une thèse ignaurale récente a été faite sur ce sujet, d'après les observations recueillies dans le service de mon collègue, par René Berland sous ce titre : *Traitement par le tartre stibié d'une forme de chorée dite électrique*. Une autre thèse, plus récente encore (1881), traite la même question avec d'assez grands développements.

Vous trouverez dans ce travail une observation qui m'est person-

nelle et que j'ai recueillie dans le service de Bergeron, car, par un singulier hasard, je n'ai jamais eu l'occasion d'en voir dans mon propre service. Plusieurs d'entre vous ont assisté à l'examen que j'ai fait de ce malade, et ils ont pu constater les différences profondes qui séparent cette affection d'une chorée vulgaire. Le diagnostic de chorée électrique avait été posé déjà par mon collègue; on ne saurait douter de l'identité absolue de ce fait avec ceux qu'il avait déjà eu occasion d'observer; les conclusions que je tirerai de l'un aux autres sont donc parfaitement légitimes.

L'enfant dont il s'agit était un garçon de neuf ans et demi. Il était en général fort remuant, et plusieurs fois déjà la mère avait constaté l'existence de mouvements spasmodiques limités à l'épaule ou à la face ; mais ces mouvements duraient peu et disparaissaient presque aussi vite qu'ils étaient apparus. La santé d'ailleurs était bonne. Le père était mort accidentellement; quant à la mère, elle était manifestement hystérique.

Huit jours avant d'être soumis à notre observation, et sans cause appréciable, l'enfant est pris brusquement des accidents qui l'amènent à l'hôpital.

Dès l'abord, nous sommes frappés de voir que, en dehors des convulsions limitées dont nous parlerons tout à l'heure, tous les mouvements de l'enfant sont parfaitement coordonnés; le petit malade marche, prend un objet, le porte à sa bouche, s'habille, met ses boutons avec la plus grande facilité et sans aucune hésitation. Vous voyez à quel point cet état diffère de celui de la véritable chorée, puisque le caractère propre de la maladie, l'incoordination des mouvements, n'existe pas.

En faisant tenir l'enfant debout et droit devant nous, nous constatons l'existence d'un mouvement brusque caractérisé par un léger soulèvement des deux épaules avec propulsion en avant; dans ce mouvement, les deux bras se rapprochent du tronc, mais comme des corps inertes et sans contraction de leurs muscles. Pourtant les muscles affectés sont nombreux : nous pouvons constater la contraction des deux sterno-mastoïdiens au niveau de leurs attaches inférieures, des deux deltoïdes, avec légère prédominance à gauche, des grands et petits pectoraux, des dentelés, des grands dorsaux et

grands ronds ; enfin il existe aussi un léger spasme des muscles droits et obliques de l'abdomen.

Chaque secousse ne dure qu'un instant et justifie bien le mot électrique, employé par Bergeron. Enfin les secousses sont séparées par des intervalles qui varient de trois à vingt secondes, selon que l'attention de l'enfant est plus ou moins excitée, les plus longs intervalles correspondant aux préoccupations les plus vives.

Cet examen minutieux nous a permis de reconnaître la nature propre du phénomène que nous avions sous les yeux : c'est un spasme musculaire *rythmique ;* ce seul caractère le distingue absolument de la convulsion choréique, qui n'est jamais rythmique et qui est toujours incoordonnée. Le mot de folie des muscles, si topique, appliqué à la danse de Saint-Guy, serait ici tout à fait impropre.

Une fois la nature du phénomène bien constatée, nous avons poursuivi nos recherches, en employant la faradisation dans un double but, d'abord pour nous assurer de l'état de contractilité électrique des muscles, ensuite pour arrêter les mouvements. Je pensais en effet que le meilleur moyen d'atteindre ce dernier résultat et de guérir le malade était d'imprimer aux muscles affectés une brusque secousse. Mon espoir n'a pas été déçu.

Tous les muscles répondirent bien aux courants induits ; la seule particularité que nous pûmes remarquer fut une douleur assez vive lorsque les électrodes furent posées sur les pectoraux, et plus vive encore lorsqu'elles touchèrent les trapèzes et les sterno-mastoïdiens. Mais je n'accorde aucune importance à ce détail ; le voisinage d'un filet nerveux peut expliquer ces différences.

Quant à l'effet curatif, il fut prompt : l'application des deux électrodes sur les grands pectoraux accrut d'abord de quelques secondes, puis de deux à trois minutes l'intervalle qui séparait chaque convulsion. Enfin, après une application de deux minutes, tout mouvement cessa pour ne plus se reproduire. L'enfant avait été guéri en vingt minutes. Il est resté encore quelques jours à l'hôpital ; aucune récidive ne s'est produite.

L'électrisation par les courants induits n'est pas le seul moyen qui amène la guérison ; c'est même celui qui a été le plus rarement employé, puisqu'il ne l'a été que cette fois. Dans les autres

cas, la secousse a été provoquée par le tartre stibié à dose vomitive (5 centigrammes en une seule fois) ; c'est là le traitement que préconise Bergeron. Il a toujours réussi, et il a l'avantage d'être plus à la portée des praticiens que l'électricité. Seulement, et j'insiste sur ce point, il me paraît agir exclusivement par la secousse brusque qu'il imprime aux muscles convulsés ; tout autre moyen propre à amener une secousse suffisante aurait probablement la même efficacité. Il serait curieux d'essayer, par exemple, l'effet d'une émotion subite, dont les bons résultats sont de connaissance vulgaire dans la contraction brusque du diaphragme et de la glotte qu'on appelle hoquet.

Il est assez difficile de savoir, avec le petit nombre d'observations que nous possédons, quelle est la raison d'être du spasme rythmique que je viens de vous décrire. Il est certain qu'il se présente aussi fréquemment au moins chez les garçons que chez les filles, puisque, sur cinq observations, trois ont été recueillies chez les premiers.

Le rhumatisme ne semble pas pouvoir être incriminé ; on n'a noté aucune cause prochaine appréciable. Jusqu'à présent, toute hypothèse sur l'origine et la nature de l'affection me paraît être prématurée.

Quant à la marche et à la durée, quelques points assez intéressants peuvent être relevés. Si, en effet, dans deux observations, la durée de l'affection a été courte (trois jours dans l'une et huit jours dans l'autre), on peut admettre que la terminaison promptement favorable a été due au traitement, puisque, dans un autre cas, la maladie a persisté pendant quatre mois, et qu'elle a guéri seulement lorsqu'un traitement approprié (5 centigrammes de tartre stibié) a été mis en usage. Jusque-là, la médication employée avait été celle de la chorée vraie, et elle avait radicalement échoué. Doit-on admettre que la guérison ne pourrait se produire d'elle-même et que la maladie a une tendance fâcheuse à persister indéfiniment? Notre attention a été trop récemment attirée sur ce sujet pour que nous puissions formuler une opinion motivée. Cependant je vous ferai remarquer que deux fois déjà, dans le cours de cette année, nous avons pu observer des spasmes musculaires analogues à la forme électrique, et que ces contractions

rythmiques duraient déjà depuis plusieurs années sans aucun changement appréciable. J'ajoute que, dans ces deux cas, l'émétique et l'électricité ont été impuissants. Devons-nous voir là une chorée électrique (j'emploie le mot faute d'un meilleur) passée à l'état chronique? Je l'ignore absolument ; mais j'en tire cependant cette conclusion pratique : c'est que l'on doit couper court, le plus rapidement et le plus tôt possible, à des accidents de cette sorte.

Les muscles affectés de spasme rythmique ne sont pas toujours les mêmes ; dans mon observation, c'étaient ceux des épaules, quelques muscles du thorax et de l'abdomen ; dans un autre cas, la tête était violemment rejetée en arrière par une contraction brusque, saccadée, des muscles du cou, contraction qui se répétait trois à quatre fois par minute ; dans un troisième, le malade projetait brusquement la tête en avant, exécutant l'acte de saluer ; dans un quatrième, les mouvements électriques se produisaient dans les muscles de la nuque, comme dans le second cas, mais aussi dans ceux des membres supérieur et inférieur gauches. D'autres muscles encore pourraient sans doute être atteints.

La dernière malade dont je viens de vous parler, celle qui avait les deux membres gauches affectés de spasme rythmique, présentait une particularité fort intéressante. Elle était atteinte de chorée vraie, et c'était dans le cours de cette maladie que le spasme rythmique était apparu. Enfin, dernier point à noter, le tartre stibié, administré le lendemain de l'entrée à dose vomitive, fit cesser brusquement les mouvements électriques ; mais la chorée vraie a suivi son cours.

Il me paraît inutile d'insister davantage ; mais je tenais à vous donner quelques détails sur une affection peu connue ; l'occasion de vous la décrire ne se serait peut-être pas représentée.

Traitement.

La liste des médicaments préconisés contre la chorée est fort longue ; c'est vous dire que la plupart d'entre eux sont inefficaces. J'ajouterai même que toute médication est inefficace si elle a pour

but d'abréger le cours de la maladie. Je ne connais pas une seule substance qui soit, pour l'incoordination des mouvements, l'analogue du salicylate de soude pour les douleurs articulaires. Je ne dis pas que cette substance ne doive être cherchée, je ne dis pas qu'elle ne puisse être trouvée, je dis que je ne la connais pas, et que les médicaments les plus vantés ont complètement échoué quand ils ont été soumis à une critique sérieuse.

Il y a pourtant un départ à faire entre ces divers moyens : les uns, selon moi, doivent être complètement abandonnés, les autres doivent être conservés; les premiers n'ont aucune influence et ne répondent à aucune indication spéciale; les seconds, au contraire, tout en n'ayant pas l'action décisive qu'on leur a attribuée, tout en ne coupant pas court à la chorée, sont néanmoins utiles dans une certaine mesure et répondent à certaines indications.

Vous êtes peut-être surpris, messieurs, de m'entendre parler avec cette netteté et déclarer sans hésitation qu'aucun traitement ne coupe court à la chorée; ce langage vous paraît difficile à concilier avec les affirmations contraires d'un grand nombre d'auteurs. Je ne peux pas expliquer cette divergence d'opinion, en arguant que la marche de la maladie prête souvent à des surprises, que telle chorée dont on croit avoir obtenu la guérison complète est seulement calmée, que telle autre, guérie en effet, a eu, par fortune, une durée naturelle plus courte que d'habitude. Ces raisons ne seraient pas de mise; les médecins qui ont vanté ces médicaments connaissaient les habitudes de la danse de Saint-Guy tout aussi bien que moi. Mais, d'autre part, je ne saurais vous donner que les résultats de mon expérience personnelle; c'est ce que je fais.

Il était naturel d'essayer dans la chorée les médicaments employés avec succès dans le rhumatisme articulaire, en particulier le sulfate de quinine et le salicylate de soude; ils n'ont donné entre mes mains aucun résultat. Vous ne devez pas en être étonnés, si vous vous rappelez que le salicylate, en particulier, ne guérit que les manifestations articulaires et ne modifie en rien les manifestations viscérales du rhumatisme.

En se plaçant à un autre point de vue, certains auteurs, Trousseau en particulier, ont fait usage du sulfate de strychnine; leur but

était de produire la raideur tétanique, et de combattre ainsi la clonicité par la tonicité. A cet égard, la strychnine, substance essentiellement tétanisante, était parfaitement choisie, et Trousseau la maniait avec une grande hardiesse. Il employait un sirop de sulfate de strychnine renfermant 5 centigrammes de sulfate pour 100 grammes de sirop de sucre; une cuillerée à café représentait donc 2 milligrammes et demi de sulfate. Il commençait par 2 milligrammes et demi et quelquefois par 5 milligrammes, et il atteignait 3 et même 6 centigrammes par jour chez des enfants de cinq à dix ans. Chez les adultes, il commençait par des doses plus fortes et allait jusqu'à 10 centigrammes par jour. Bien entendu, les doses de 6 et de 10 centigrammes étaient des doses maxima et n'étaient pas toujours atteintes; Trousseau s'arrêtait lorsque la raideur tétanique était obtenue. Il insiste même à plusieurs reprises sur les précautions à prendre dans l'administration d'un médicament dont les doses s'accumulent et qui, par suite, est susceptible de déterminer des accidents tout à fait imprévus, alors même que, administré à doses modérées, il avait pu ne donner lieu jusque-là qu'à des effets à peine appréciables.

Malgré tout, le sulfate de strychnine est difficile à manier; Trousseau, d'ailleurs, n'en recommande pas l'usage avec cette chaleur communicative qu'il savait mettre au service des causes qui lui tenaient au cœur. Aussi ne l'ai-je employé que deux fois, avec une extrême réserve et avec une certaine appréhension. J'ai obtenu des effets tétaniques légers; la chorée n'a pas été modifiée. Je ne saurais donc vous recommander un médicament que je n'ose employer moi-même et qui est d'ailleurs fort délaissé aujourd'hui.

Il en est de même du sulfate d'aniline, recommandé par Turnbull, et qui agit de la même manière que la strychnine. Je n'insiste pas.

Après avoir employé et abandonné les médicaments tétanisants, on a songé à utiliser l'action des médicaments paralysants ou hypocinétiques, le sulfate d'ésérine en particulier. Bouchut l'a employé chez 24 malades; les résultats annoncés par lui étaient fort encourageants, puisque ce sel avait guéri la chorée dans une moyenne de temps de dix jours. De pareils succès m'avaient engagé à faire quelques expériences, dont j'ai exposé les principaux détails dans

le *Journal de thérapeutique* de Gubler (1re année). Les effets physiologiques que j'ai observés sont assez curieux; malheureusement, les effets thérapeutiques ont été nuls chez les quatre malades soumis à ce traitement.

Mais la chorée est une affection si rebelle que j'ai voulu épuiser contre elle tous les moyens mis à ma disposition par la science ou l'empirisme.

Au moment où mon collègue le docteur Oulmont faisait à l'Académie une communication sur l'hyosciamine, je l'employais moi-même dans la chorée, et tout d'abord les résultats parurent excellents. Je prescrivis, chez un malade atteint de chorée intense, l'hyosciamine à dose croissante, en commençant par 1 milligramme et en augmentant chaque jour d'une dose égale. Lorsque je fus arrivé à 4 milligrammes, je constatai une diminution notable des mouvements incoordonnés; l'amélioration s'accentua encore les jours suivants, si bien que, pendant cinq jours, le malade parut marcher vers la guérison. Mais le sixième jour, malgré l'usage continu du médicament et malgré l'apparition de quelques symptômes toxiques, qui m'empêchèrent de porter plus haut la dose d'hyosciamine, l'incoordination des mouvements s'accrut de nouveau et prit même une intensité plus grande que lors de l'entrée. Quatre jours plus tard, les phénomènes d'empoisonnement persistants m'obligèrent de suspendre l'usage de l'hyosciamine; la chorée n'était nullement modifiée. Deux autres tentatives de traitement par l'hyosciamine faites à quelque temps de là chez deux autres malades ne me donnèrent pas de meilleurs résultats.

Les pulvérisations d'éther avaient été si vantées que je voulus les soumettre encore au contrôle de l'expérience. Vous savez comment cette petite opération doit être pratiquée : il suffit d'envoyer un jet d'éther pulvérisé le long de la colonne vertébrale, particulièrement sur la région bulbaire, et d'en prolonger l'action pendant un quart d'heure. La peau rougit fortement et se refroidit au contact de l'éther; si j'en juge par les contorsions et les plaintes des patients, ce contact est assez douloureux. Malheureusement, si les malades souffrent, si leur peau rougit et se refroidit, leur chorée n'est nullement amendée; et pourtant chez certains sujets j'ai répété la pulvérisation matin et soir pendant quatre jours. Tout dernièrement,

j'ai remplacé l'éther par le chlorure de méthyle, qui réussit parfois merveilleusement dans les névralgies, comme nous l'a montré Deboves. Mais les pulvérisations de cet agent ne m'ont donné aucun résultat.

Lorsque j'étais médecin de l'hôpital Saint-Antoine, j'avais eu occasion de traiter une femme affectée de mouvements choréiques par l'électricité à courants constants. Je m'étais servi dans cette occasion de la pile de Trouvé, et j'en avais obtenu les meilleurs résultats; en trois séances, les mouvements incoordonnés avaient disparu. Quoique, chez cette femme, l'hystérie fût évidente, et que je ne pusse logiquement conclure du succès obtenu chez elle à l'espoir d'un succès dans la chorée rhumatismale, j'avais cependant toute raison de faire au moins une tentative. J'en fis plusieurs, soit avec les courants constants, soit avec les courants induits, et j'échouai complètement; si j'obtins, en deux occasions, une amélioration apparente, ce fut par la coïncidence d'une de ces accalmies si fréquentes dans la chorée, dont je vous ai déjà parlé et dont je vous parlerai encore. Quant aux bains électriques, dont Constantin Paul m'avait recommandé l'emploi, leur action m'a paru être nulle.

J'en ai fini, messieurs, avec le récit de mes essais infructueux. Je voulais, en commençant, déblayer le terrain, afin de pouvoir vous exposer plus facilement la méthode qui m'a semblé la plus avantageuse pour combattre la chorée. Vous jugez bien, d'après ce que je viens de vous dire, que j'ai recours, non à un médicament, mais à une série de moyens divers, et que chacun de ces moyens doit répondre à une indication différente. Puisque nous ne connaissons pas, pour arrêter l'incoordination des mouvements, un agent comparable au salicylate de soude, force nous est de faire la médecine des symptômes; c'est, dans la très grande majorité des cas, la seule vraiment efficace. Je m'y résigne d'autant plus facilement que tous les auteurs, Trousseau en tête, sont d'accord pour la recommander.

Lorsque nous nous trouvons en présence d'une chorée, nous avons à lutter contre cinq ennemis; trois d'entre eux, il est vrai, peuvent se dérober, mais il ne faut jamais les perdre de vue. Ces cinq ennemis sont : l'incoordination des mouvements, l'anémie, les douleurs rhumatismales, les manifestations endo-péricardiques, le

rhumatisme cérébral. Je ne vous dirai rien du traitement des trois derniers ; je vous en ai parlé longuement à propos du rhumatisme articulaire, et je n'ai rien à ajouter. C'est donc exclusivement des moyens à employer contre l'incoordination des mouvements et contre l'anémie que je veux vous entretenir.

Si la chorée est de faible ou de médiocre intensité, il n'y a pas lieu de négliger, même temporairement, une des données du problème, et l'on doit agir à la fois sur l'élément convulsif et l'élément dyscrasique ; ou plutôt ces deux éléments sont si intimement fondus qu'on ne peut modifier l'un sans modifier l'autre.

Les médicaments reconstituants viennent en première ligne : ce sont le fer, le quinquina, l'arsenic.

Toutes les préparations ferrugineuses peuvent être employées. Si vous me voyez prescrire le plus souvent le sirop d'iodure de fer, c'est que cette excellente préparation est parfaitement tolérée par les enfants et qu'elle est d'une administration facile, point important à l'hôpital et dans les classes pauvres ; mais, en ville, il m'arrive fréquemment d'ordonner soit la teinture de Mars tartarisée, à la dose de 10, 20 et même 30 gouttes par jour, en deux fois et aux deux principaux repas, soit les pilules de Rabuteau, soit toute autre préparation martiale. Je suis guidé dans mon choix par les susceptibilités particulières des divers organismes.

Je n'ai pas besoin de vous dire que j'emploie le quinquina sous forme de vin ou d'extrait ; mais j'ai quelques détails à vous donner à propos de l'arsenic.

J'ai songé à associer le fer et l'arsenic, en prescrivant l'arséniate de fer ; mais les résultats n'ont pas répondu à mon attente, et j'ai peu à peu abandonné cette préparation. Cependant, il y aurait peut-être lieu de l'essayer de nouveau ; je le ferai à la première occasion.

Quant à l'acide arsénieux pur, je m'en suis servi plusieurs fois, mais j'ai renoncé complètement à son usage. Je ne lui reconnais pas une action plus énergique qu'aux autres préparations arsenicales, et il a l'inconvénient grave de fatiguer l'estomac des enfants et de provoquer des nausées et même des vomissements.

C'est à l'arséniate de soude que je donne la préférence. Je l'ai

employé de deux façons : à doses faibles et continues, à doses progressivement croissantes. Ces deux modes d'administration répondent à deux indications diverses. Lorsque la chorée est d'intensité médiocre et qu'il y a surtout lieu de combattre l'anémie et de relever les forces, j'emploie l'arséniate de soude à doses faibles et continues, 2, 4, 6 milligrammes par jour, selon l'âge et la vigueur du sujet. — La préparation dont je fais usage est celle dont je vous ai parlé à propos des maladies du cœur :

Eau distillée..............................	200 gr.
Arséniate de soude..........................	5, 10, 15 centigr.

Deux cuillerées à café par jour, une à chaque repas, chaque fois dans un peu d'eau fraîche.

Au contraire, lorsque l'incoordination des mouvements est très marquée et qu'il s'agit de modifier les phénomènes convulsifs, je me suis quelquefois bien trouvé d'administrer l'arséniate de soude selon une autre méthode : je commence par administrer la dose de 5 milligrammes dans la première journée, et j'augmente chaque jour de 5 milligrammes, de manière à arriver en cinq jours à 25 milligrammes; je pousse même parfois jusqu'à 30 milligrammes. Il est bien entendu que je m'arrête dans l'administration de ces doses rapidement croissantes, pour peu que l'estomac en éprouve la moindre fatigue; en outre, j'échelonne les doses dans toute la journée, de manière à ne jamais donner plus de 3 milligrammes à la fois. Grâce à ces précautions, je n'ai jamais eu le moindre accident. J'ajoute d'ailleurs que les enfants tolèrent merveilleusement en général les préparations d'arséniate de soude.

Quand je suis arrivé à la dose maximum, je m'y maintiens pendant trois jours, puis je redescends par 5 milligrammes jusqu'à 0. La durée totale du traitement est donc de treize à quinze jours, selon que je suis monté à 25 ou à 30 milligrammes.

Je vous ai dit que ce traitement m'avait donné d'assez bons résultats; il ne faut pas vous attendre, cependant, à voir disparaître complètement, sous son influence, l'incoordination des mouvements. Les deux premiers essais que j'avais tentés m'avaient, il est vrai, fait espérer un succès radical et prompt; mais je me suis plus tard

aperçu que j'avais été victime d'une illusion, et que, dans ces deux cas, l'administration du médicament avait simplement coïncidé avec la diminution naturelle de la chorée.

J'ai l'habitude de joindre aux reconstituants, fer, quinquina ou arsenic à doses faibles, l'usage des bains sulfureux, donnés tous les deux jours et précédés d'une douche également sulfureuse promenée sur tout le corps. La durée de la douche doit être de cinq à quinze minutes, selon l'âge du sujet, et celle du bain de quinze à trente minutes. Je ne saurais trop vous recommander de faire grande attention au volume de la douche; dans beaucoup d'établissements, ce volume est infiniment trop faible ; il faut que le calibre du tuyau projecteur ait la grosseur du bras, de façon que l'eau sulfureuse couvre et baigne presque tout le corps. Ce détail vous paraîtra peut-être insignifiant; il est de la plus haute importance.

Dans d'autres circonstances, particulièrement pendant la saison chaude, je remplace les douches et les bains sulfureux par l'hydrothérapie maniée avec prudence. Il est utile parfois de commencer par une hydrothérapie mitigée, c'est-à-dire par l'emploi de l'eau à 20 ou 25 degrés centigrades, et d'abaisser progressivement la température de l'eau jusqu'à 8 à 10 degrés. J'évite ainsi la surexcitation nerveuse qui peut être la conséquence de l'eau administrée trop froide dès le début.

Enfin j'ai recueilli de sérieux avantages de la gymnastique, si fort préconisée par Récamier, par Blache, par Bouvier, etc., et qui, depuis les travaux de ces médecins, n'a pas cessé de faire partie de la médication employée contre la chorée. — Seulement, je dois vous rappeler que, pour en obtenir de bons effets, il faut l'approprier au but que l'on se propose d'atteindre. Que veut-on, en effet? Remplacer par la coordination normale l'incoordination maladive en réglant les mouvements, rendre à la volonté impuissante l'empire qu'elle a perdu sur les contractions musculaires en lui substituant une volonté étrangère. On doit donc, suivant les préceptes de Récamier et de Trousseau, faire exécuter aux malades des mouvements rythmiques, en commençant par des mouvements partiels, puis des mouvements d'ensemble, en permettant d'abord d'aller rapidement, et ensuite plus lentement, en leur faisant suivre harmoniquement des

mouvements cadencés, accompagnés de chants réguliers que l'enfant répète avec le maître. On obtient ainsi, non tout de suite ni facilement, mais au bout de plusieurs jours, une certaine coordination musculaire; et les muscles finissent par se déshabituer du désordre et par obéir à la volonté du malade.

Tels sont les moyens que j'emploie dans les cas d'intensité moyenne ou de faible intensité. Je les associe les uns aux autres, et je les varie selon les résultats obtenus, en m'attachant surtout à ne pas fatiguer l'enfant par l'accumulation.

Mais il peut arriver, et il arrive trop fréquemment, qu'un des deux éléments de la chorée, l'élément rhumatismal ou l'élément convulsif, prend tout à coup un développement exagéré et domine la scène. Dans le premier cas, on voit apparaître des douleurs articulaires ou musculaires, des pleurésies, des endo-péricardites; vous en avez vu quelques exemples, et je vous en ai raconté quelques autres; dans le second cas, l'incoordination des mouvements devient extrême et peut être la cause des plus graves périls. Dans les deux cas enfin, mais surtout dans le second, la maladie peut revêtir tout à coup la forme la plus terrible, celle du rhumatisme cérébral. En semblables circonstances, c'est évidemment la manifestation dominante qui fournit les indications du traitement et à laquelle toutes les autres se subordonnent.

Je n'ai rien à vous dire de nouveau à propos des manifestations articulaires, pleurales ou cardiaques; vous retombez alors en plein rhumatisme, et vous devez employer le traitement du rhumatisme articulaire ou viscéral. Je n'insiste pas non plus sur la médication balnéaire et sur l'emploi des bains froids dans la forme cérébrale; elle n'offre rien de particulier chez l'enfant, et elle a été exposée tout récemment à l'Académie d'une façon trop magistrale par mon collègue et ami Maurice Raynaud pour que je sois tenté d'y revenir.

Il n'en est pas de même des indications fournies par l'élément convulsif. Je crois pouvoir vous donner ici quelques conseils utiles.

Je vous fais grâce de la série interminable des antispasmodiques : assa fœtida, camphre, musc, valériane et ses diverses préparations, qui n'ont jamais donné de résultat utile et que j'ai employés avec

le même insuccès que mes devanciers. Je ne vous recommanderai pas non plus le chloroforme ni l'opium, quoique ces médicaments aient rendu des services, et que l'opium, en particulier, sous forme de sulfate de morphine, ait été employé quelquefois avec succès par Trousseau. Ce n'est pas que je sois effrayé des énormes doses de sulfate de morphine dont ce grand clinicien a fait usage; je vous ai prouvé à propos de l'arsenic, et je vous prouverai encore tout à l'heure, que je ne recule pas devant les fortes doses, quand je les crois utiles. Mais je pense que, dans l'espèce, nous possédons un médicament supérieur au chloroforme et à l'opium, dont il réunit les avantages divers; il est en effet d'un maniement plus commode que le premier et d'une action plus rapide que le second : ce médicament est le chloral.

Voici maintenant d'après quelles idées je dirige ma conduite, lorsque je me trouve en présence d'une chorée avec incoordination musculaire intense.

J'ai à ma disposition quatre moyens, qui tous m'ont rendu des services, selon les occasions; ces quatre moyens sont : le chloral, le bromure de potassium, le tartre stibié, l'enveloppement dans le drap mouillé.

Lorsque l'incoordination des mouvements est extrême, je m'adresse d'abord au chloral; je l'ai administré selon deux méthodes différentes : à doses progressivement croissantes, à doses massives. Lorsque j'ai suivi la première méthode, j'ai commencé par 1 gramme dans les vingt-quatre heures, et j'ai chaque jour augmenté la dose de 50 centigrammes ou de 1 gramme, suivant l'âge de l'enfant, de manière à atteindre 3, 4 et quelquefois 5 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais je me suis aperçu que je n'obtenais ordinairement d'effet utile que le troisième ou le quatrième jour du traitement, c'est-à-dire lorsque la dose de chloral était suffisante pour amener le sommeil. Ce résultat, d'ailleurs, pouvait être prévu. Le sommeil, provoqué par le chloral substitué au sommeil naturel, agissait comme lui : pendant sa durée, l'agitation musculaire était suspendue. — Cette remarque faite, je devais nécessairement modifier ma manière d'agir dans le sens du but à atteindre : il s'agissait de provoquer le sommeil, la méthode était

tout indiquée : il fallait donner le chloral non pas à dose fixe, mais à dose variable selon les susceptibilités individuelles. Je prescrivis donc 4 ou 5 grammes de choral dans une potion de 160 grammes à prendre par cuillerées à bouche toutes les heures et demie jusqu'à production de sommeil. Dans certains cas, 2 grammes de chloral ont suffi pour atteindre le but; dans d'autres, il a fallu arriver à 3, 4, 5 grammes même; mais, dans aucune circonstance, je n'ai été au-dessous ni au-dessus de la dose nécessaire; j'ai réussi sans rien risquer.

Quand je dis que j'ai réussi, il faut s'entendre : j'ai réussi à amener le sommeil, et par suite presque toujours la cessation temporaire des mouvements incoordonnés. Mais ce n'est là qu'un succès tout relatif, et, s'il n'avait jamais été poussé plus loin, je ne vous recommanderais pas le chloral. Heureusement, dans un grand nombre de cas, à ce calme temporaire succède une accalmie durable; l'incoordination des mouvements, arrêtée pendant quelques heures, ne revient pas avec la même intensité qu'avant le sommeil provoqué, et la chorée se trouve diminuée, soit dès le lendemain, soit après deux ou trois jours d'administration du chloral.

Ce résultat obtenu, je laisse de côté ce médicament, dont l'usage ne saurait être indéfiniment prolongé, puisqu'il ne calme qu'en faisant dormir et qu'on ne peut faire constamment dormir le malade, qui ne s'alimenterait plus et dont les forces déclineraient rapidement. Il faut donc chercher une autre substance qui agisse dans le même sens que le chloral, c'est-à-dire comme calmant, mais sans provoquer le sommeil; cette substance, c'est le bromure de potassium.

Le bromure de potassium a souvent été employé seul, dans les cas d'extrême intensité; mais son action ne se fait sentir qu'au bout de plusieurs jours; il me paraît, par là même, impropre à combattre les accidents violents, qui doivent être calmés à bref délai. Je le crois beaucoup mieux indiqué lorsqu'il faut seulement maintenir et accentuer le calme produit par un agent plus prompt; c'est pour ce motif que son vrai rôle me semble être de continuer, de prolonger l'action du chloral. 2 à 3 grammes par jour suffisent d'habitude à cette tâche. J'hésiterais quelque peu à prescrire une dose sensible-

ment plus élevée; car le bromure de potassium est un médicament anémiant, et la chorée anémie assez fortement les enfants pour n'avoir pas besoin d'être aidée. Mon collègue Bergeron me racontait, il y a peu de jours, l'histoire d'un enfant qui, à la suite d'un traitement prolongé par le bromure à haute dose, était tombé dans un tel état d'hypoglobulie qu'on eut toutes les peines du monde à relever ses forces.

Le chloral, je vous l'ai dit, est peut-être le plus héroïque des calmants; mais il n'est ni unique ni infaillible. Il arrive parfois qu'il est vomi par le malade et qu'il n'amène pas le sommeil, ou que, pendant la durée du sommeil provoqué, les mouvements incoordonnés persistent, ou qu'après le réveil l'agitation renaisse sans atténuation. En pareilles circonstances, j'ai recours à d'autres moyens : l'émétique en lavages ou l'enveloppement dans le drap mouillé.

Le choix entre ces deux méthodes est dicté par l'état du malade. Si l'enfant est vigoureux, s'il n'y a pas prostration des forces, si le chloral n'a pas été vomi, je prescris le tartre stibié; dans le cas contraire, j'emploie l'enveloppement. Vous comprenez, sans que j'y insiste, les motifs qui me guident et me font préférer le drap mouillé à l'émétique. Quant à ma préférence pour l'émétique, en l'absence de contre-indications, elle est basée sur la supériorité d'action que je lui reconnais.

Vous connaissez le mode d'administration de ce médicament; c'est celui qui a été proposé par Gillette et par Bouley, à l'hôpital des Enfants; déjà, avant eux, Laennec et peut-être Rasori avaient employé le tartre stibié à haute dose, mais sans formuler aussi nettement la méthode. Il n'est pas de médecins qui n'en aient fait usage depuis; Trousseau en parle longuement dans ses leçons cliniques.

La cure totale se compose de plusieurs cures partielles ou de séries. Chaque série comprend trois jours et est séparée de la suivante par un intervalle de trois à cinq jours.

Dans la première série, on donne 20 centigrammes de tartre stibié le premier jour, 40 centigrammes le second jour, 60 centigrammes le troisième jour.

Si l'effet est nul ou insuffisant, on laisse au malade trois à cinq

jours de repos, puis on recommence l'administration du médicament, en donnant 25 centigrammes le premier jour, 50 centigrammes le second, 75 centigrammes le troisième.

Enfin, si la chorée persiste, on passe à la troisième série, en échelonnant les doses par 30, 60 et 90 centigrammes.

Telle est la méthode rigoureuse de Gillette. Je dois vous dire maintenant pourquoi vous ne me la voyez presque jamais formuler avec cette rigueur, dans les cas graves, et pourquoi je n'emploie jamais le tartre stibié dans les cas légers et moyens.

Si vous calculez la durée du traitement, vous arrivez à un total de quinze à dix-neuf jours, selon que l'intervalle entre les séries aura été de trois ou de cinq jours. En supposant même que ce traitement soit invariablement suivi de succès, ce qui n'est pas, et en tenant compte de la durée de la maladie depuis son début et de la question des récidives, quelques doutes peuvent s'élever sur l'efficacité de cet agent thérapeutique. Cette remarque, faite par Trousseau, est d'une profonde justesse.

Mais combien est-elle plus juste encore quand on sait que le tartre stibié, administré selon le méthode de Gillette, échoue complètement dans un grand nombre de cas! Je n'ai pas besoin de vous rappeler des faits présents à votre mémoire; nous avons encore dans nos salles un petit malade de onze ans, couché au n° 17, qui a subi les trois séries sans que l'agitation fût en rien modifiée; il est vrai que, dix jours après la cessation du traitement, la chorée a commencé à décroître, et que l'enfant est aujourd'hui presque guéri; mais je ne saurais, avec la meilleure volonté, en faire honneur à l'émétique.

Eh bien, me direz-vous, si cet agent thérapeutique est aussi infidèle, ce n'est pas seulement dans les cas légers et moyens, c'est aussi, c'est surtout dans les cas graves qu'il faut le laisser de côté comme une arme inutile. Cette objection serait irréfutable, si l'action de l'émétique était toujours nulle; mais il n'en est rien. S'il échoue dans certains cas, il réussit dans d'autres. Ainsi vous avez vu, chez le malade couché au n° 22, la chorée diminuer sensiblement dès le troisième jour du traitement, et l'amélioration persister après la fin de la première série. Elle fit même de si rapides progrès

que le passage à la seconde série fut jugé inutile. Voyons maintenant si nous pouvons comprendre les conditions des succès et des insuccès.

Que s'est-il passé pour le nº 17, chez lequel le résultat a été nul? Que s'est-il passé pour le nº 22, chez lequel l'agitation a été calmée? Le premier a absorbé, en dix-neuf jours, 4 gr. 50 de tartre stibié, dose énorme, dose formidable, et il n'en a pas été plus affecté que s'il eût avalé de l'eau claire. Ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée, ni prostration, ni ralentissement du pouls, ni rien. Le second, dès le deuxième jour de la première série, c'est-à-dire dès que 60 centigrammes de tartre stibié eurent été administrés, a eu quelques nausées et un peu de diarrhée; le troisième jour, des vomissements et une diarrhée assez abondante se sont produits; en même temps, la peau se refroidissait, le pouls se ralentissait, la prostration des forces se manifestait. Dans le premier cas, dira-t-on, il y a eu tolérance parfaite; dans le second, intolérance. Je me défie, je l'avoue, de cette merveilleuse tolérance; je crois bien que tout ou presque tout le tartre stibié a traversé l'organisme sans s'y arrêter, et qu'il a été éliminé presque complètement par les fèces et les urines. Mais, enfin, au point de vue pratique, cela nous importe peu. La seule conséquence que je veuille tirer de ces deux faits est celle-ci : l'émétique ne modifie la chorée qu'à la condition de produire un effet toxique; il amène le calme par la prostration des forces.

Vous comprenez maintenant pourquoi je n'emploie pas le tartre stibié dans les cas de légère ou de moyenne intensité, et pourquoi je lui préfère les toniques et les préparations arsenicales. C'est que je crains de n'avoir pas de résultat, ou d'acheter trop cher, par une trop grande dépression organique, une amélioration que je puis obtenir par d'autres moyens. Vous comprenez aussi pourquoi, le chloral ayant échoué, je ne prescris le tartre stibié qu'aux enfants vigoureux, pourquoi j'épuise rarement les trois séries, pourquoi enfin je préfère parfois à l'émétique l'enveloppement dans le drap mouillé.

Ce dernier moyen, il est vrai, échoue plus souvent encore que l'émétique. Pourtant, il m'a donné quelques résultats, et je crois

qu'il doit être conservé dans la pratique, quand les autres traitements ont été inefficaces. C'est un moyen simple, qui n'est nullement douloureux ni désagréable et dont l'application est extrêmement facile. Il suffit en effet d'étendre un drap mouillé sur une couverture de laine et d'entourer le malade de ces deux enveloppes superposées. Au bout de peu d'instants, la réaction se fait, et le malade, calmé, s'endort quelquefois profondément dans cette sorte de bain de vapeur.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire sur les médications diverses employées contre la chorée; mais vous savez que ce n'est pas là tout le traitement de la danse de Saint-Guy et que les moyens hygiéniques y jouent un grand rôle. Vous me voyez sans cesse recommander les toniques, une alimentation fortifiante, le grand air, l'exercice, et je ne manque jamais d'envoyer nos petits malades à notre maison de convalescence de La Roche pour y compléter leur guérison et y retrouver leurs forces.

Vous vous rappelez aussi que j'ai souvent appelé votre attention sur les moyens employés dans les cas graves pour empêcher les malades de se blesser. A l'exemple de Trousseau, je proscris formellement tous les appareils brutalement contentifs; je fais entourer le lit de planches plus ou moins élevées, garnies de matelas contre lesquels le malade peut se jeter, dans ses mouvements les plus désordonnés, sans crainte de blessures; ou bien j'emmaillotte les enfants dans la ouate, maintenue autour des membres et du tronc par plusieurs tours de bandes. Je ne vous dirai pas que j'ai toujours évité ainsi les excoriations et les plaies, mais j'en ai du moins atténué autant qu'il était en moi les funestes conséquences.

ONZIÈME LEÇON

COQUELUCHE

Étymologie.
Nature. — Théories de Gendrin, de Beau, de N. Guéneau de Mussy. — La coqueluche doit être placée entre les fièvres éruptives et les névroses; c'est un catarrhe pulmonaire spécifique avec névrose.
La coqueluche est composée de trois éléments : élément spécifique, élément catarrhal, élément convulsif.
Élément spécifique : Épidémies. — Contagion. — Influence de l'âge.
Élément catarrhal. — Élément convulsif.
Période de début ou catarrhale. — Symptômes. — Durée. — Difficultés du diagnostic.
Période d'état ou convulsive. — Essentiellement constituée par la quinte. — Description. — Son intensité est variable. — Nombre des quintes. — Qu'est-ce que la reprise ?
Période de déclin. — Marche irrégulière de la coqueluche. — Accalmie. — Rechute.
Les récidives de la coqueluche sont très rares.
La durée totale de la coqueluche est extrêmement variable. — Durée minima et maxima. — Durée moyenne.
Des accidents et des complications de la coqueluche.
Complications dues à l'élément catarrhal. — Importance de l'âge, de la constitution du sujet, de la période de la coqueluche. — Caractères insidieux des complications bronchiques et pulmonaires. — Gravité de ces complications.

Messieurs,

Quoique la coqueluche ait été souvent et profondément étudiée, quoique les différents points de son histoire aient suscité de sérieux travaux, quoique je n'aie pas la présomption de croire que j'y ajouterai rien d'essentiel, c'est une maladie dont la fréquence est trop grande, qui tient dans l'enfance une place trop importante, qui est

trop grave parfois, trop complexe toujours, pour que je puisse me soustraire à l'obligation de m'en entretenir avec vous. Certes, il faut que je regarde cette obligation comme bien étroite, pour ne pas reculer devant les dangers d'une comparaison avec l'ouvrage de notre savant maître Roger, qui a publié, depuis ma première édition, un volume presque entier sur cette maladie. Mais j'aurai ainsi la satisfaction d'avoir contribué, quoique dans une proportion moindre, à votre instruction médicale.

Je ne voudrais pas surcharger ces leçons d'un bagage inutile, et, sortant de la clinique, presque de la nosologie, refaire un historique partout répété, ni me jeter dans des discussions d'étymologie sur le sens du mot coqueluche. Admettons, si vous le voulez, que le mot coqueluche vient de coqueluchon, petit bonnet, parce qu'autrefois ceux qui étaient atteints de cette maladie se couvraient la tête d'un capuchon ou coqueluchon; cette explication de Valleriola me paraît en valoir une autre.

Le nom de coqueluche est d'ailleurs excellent, car il n'a aucun sens nosologique et ne consacre aucune erreur. Or, les opinions des médecins sur la nature de la maladie, et la place qu'il importe de lui assigner dans le cadre nosologique, sont si diverses, qu'on arriverait difficilement à trouver un mot dont le sens ne serait ni trop large ni trop étroit.

Un grand nombre d'auteurs, et des plus recommandables (Hufeland, J. Franck, Guersent, Blache, Grisolle), regardent la coqueluche comme une névrose pure. Cette opinion ne me paraît pas soutenable; ne tenant compte que d'un seul élément, le spasme, elle laisse complètement de côté les caractères épidémique, contagieux et catarrhal de la maladie. Non seulement elle ne leur donne pas d'explication, mais elle les résout implicitement par la négative.

Aussi, par une réaction naturelle, d'autres écrivains (Neumann, Rokitansky, Vals, Germain Sée), frappés au contraire des caractères épidémique, contagieux et catarrhal de la coqueluche, l'ont rapprochée des fièvres éruptives, et en particulier de la rougeole. Pour eux, il y a identité de nature entre ces différentes maladies. A envisager la question de haut, cette assimilation n'a rien qui répugne aux visées de la science moderne; toutes les maladies contagieuses

et épidémiques, pour ne parler que de celles-là, étant la conséquence d'un empoisonnement de l'organisme par des microbes, ont toutes un point de départ analogue. Ces microbes ne nous sont pas connus, il est vrai; mais, s'ils existent, ils doivent être aussi différents les uns des autres que les maladies elles-mêmes; à chaque maladie son espèce. On peut donc faire un rapprochement entre la rougeole et la coqueluche, on peut les regarder comme des maladies de même ordre, mais on ne peut les unir par des liens plus étroits. Je vous parlais, dans mes précédentes leçons, de la chorée et du rhumatisme articulaire; ce sont là deux manifestations morbides qui, selon moi, représentent la même maladie sous deux aspects opposés; rien de pareil entre la coqueluche et la rougeole, qui n'ont pas d'ancêtre commun.

Si l'on s'en rapportait d'ailleurs aux seules analogies, on serait sans cesse entraîné à faire des comparaisons et des assimilations hasardeuses; combien de maladies ont avec d'autres des points de contact plus ou moins intimes! La scarlatine par exemple confine à la diphthérie par l'angine et par l'albuminurie; elle confine plus encore peut-être au rhumatisme par les douleurs articulaires et les complications cardiaques; elle n'est cependant ni la diphthérie ni le rhumatisme. De même la coqueluche, qui n'est ni une rougeole, ni une pyrexie, ni une névrose pure, confine à la rougeole par le catarrhe pulmonaire, aux grandes pyrexies et particulièrement aux fièvres éruptives par la contagion et l'épidémicité, aux névroses par le spasme. Aussi Rilliet et Barthez la placent-ils entre les fièvres continues et les névroses.

Trousseau, dans une formule qui me semble être l'expression de la vérité, définit la coqueluche un *catarrhe pulmonaire spécifique avec névrose;* cette définition, acceptée par Roger et Bouchut, renferme toutes les données du problème.

Il est vrai qu'elle manque un peu de précision et qu'elle laisse planer un vague absolu sur le siège même de la maladie. Gendrin a voulu combler cette lacune, et en 1850 il la localisa dans le larynx; plusieurs leçons faites par lui à la Pitié eurent pour but de démontrer que la coqueluche est un état catarrhal de la muqueuse des isthmes du larynx et du pharynx. En 1856, Beau reprit cette

idée et en fit sortir toute une physiologie pathologique. Le professeur Parrot, alors interne de Beau, appuya cette théorie par trois exemples, et Wannebroucq, en 1859, présenta aussi quatre faits à l'appui. Malheureusement, en pareil cas, une seule observation contraire renverse l'hypothèse laborieusement construite, et les faits contradictoires ne manquent pas; rappelez-vous entre autres l'état de la muqueuse laryngée et sa parfaite intégrité dans l'autopsie de coqueluche que nous avons pratiquée il y a quelques jours.

Noël Guéneau de Mussy a été, non pas plus heureux, mais plus ingénieux dans son essai de localisation. Acceptant en partie la définition de Trousseau, il a cherché le lien entre l'inflammation spécifique des bronches et le spasme, et il a cru le trouver dans l'adénopathie péribronchique. Partant de ce principe que toute inflammation pulmonaire ou bronchique amène, par l'intermédiaire des lymphatiques, une hypertrophie, congestive ou autre, des ganglions situés à la racine des poumons, ce savant médecin a établi la filiation des symptômes de la manière suivante : le catarrhe spécifique de la coqueluche envahit d'abord les bronches (période catarrhale de la coqueluche); au bout de huit à dix jours, les ganglions péribronchiques se tuméfient, compriment le pneumogastrique et le récurrent, et cette compression produit le spasme de la glotte. D'après cette théorie, tout se tient dans la coqueluche; il n'y a pas de solution de continuité entre le catarrhe et l'élément convulsif; l'un mène à l'autre par une série non interrompue de lésions anatomiques, et la névrose est supprimée.

Avec son esprit ingénieux et sa science médicale profonde, cet auteur groupe les faits, multiplie les exemples, rapproche les symptômes analogues dans les diverses maladies, et par son grand talent, donne à tout cet ensemble un air de vérité qui séduit et entraîne presque la conviction. Par malheur, selon moi, sa théorie pèche par la base; je vous ai déjà dit ailleurs, et je vous répète ici, que jamais sur le vivant je n'ai constaté d'adénopathie péribronchique dans les coqueluches simples, et que, dans les nombreuses autopsies que j'ai faites, je n'ai presque jamais trouvé de compression du pneumogastrique et du récurrent qu'avec les engorgements ganglionnaires tuberculeux.

Revenons donc à la définition de Trousseau, qui n'explique rien sans doute et qui se borne à la constatation des faits, mais dont chaque terme est parfaitement juste et dont on peut, par un simple développement, faire sortir toute l'histoire de la coqueluche avec ses symptômes, ses accidents et ses complications.

La coqueluche est un catarrhe pulmonaire spécifique avec névrose; elle est donc composée de trois éléments : *spécificité*, *catarrhe pulmonaire* et *névrose*. Chacun d'eux tient sous sa dépendance quelques-uns des caractères propres de la maladie.

A la *spécificité* se rattachent *l'épidémicité* et la *contagion;* au *catarrhe pulmonaire*, le catarrhe initial, qui est un symptôme, et la *bronchite*, qui devient une redoutable complication en passant à la *broncho-pneumonie* (je vous dirai plus tard pourquoi je n'y joins pas la tuberculose). Quant à l'élément névrose, il se caractérise par des phénomènes infiniment plus complexes et plus variés, sur lesquels je dois insister quelque peu; la névrose d'ailleurs est ici dominante et imprime son cachet spécial à toute la maladie.

Et en effet la névrose de la coqueluche a une forme particulière; elle est convulsive. C'est la convulsion qui caractérise la maladie, puisque c'est elle qui produit le spasme glottique; or le spasme glottique est la *quinte* coqueluchiale, c'est-à-dire ce qu'il y a d'essentiel, d'original dans la coqueluche, car, sans la quinte, la coqueluche perdrait sa physionomie.

Donc l'élément convulsif tient sous sa dépendance le symptôme capital de la coqueluche : la *quinte*.

Mais il a de plus deux autres ordres de conséquences : des *conséquences mécaniques*, qui sont des accidents; des *conséquences dynamiques*, qui sont des complications.

Les *conséquences mécaniques*, résultat de l'effort provoqué par la quinte, sont nombreuses et diverses, malgré leur origine commune. Ce sont : les ulcérations du frein de la langue, les vomissements, les garde-robes involontaires, la chute du rectum, les hernies, les contractures musculaires et les ruptures de fibres musculaires, les hémorrhagies (nasales, buccales, sous-conjonctivales, palpébrales, bronchiques, auriculaires), l'emphysème (vésiculaire, interlobulaire, sous-cutané).

Quant aux *conséquences dynamiques*, elles sont d'ordre convulsif, elles sont la convulsion portée à son plus haut degré et se traduisant par les deux complications les plus redoutables de la coqueluche : la convulsion interne ou spasme de la glotte, la convulsion externe ou éclampsie.

Vous voyez, messieurs, que les trois éléments constitutifs de la coqueluche sont très inégaux en importance et entraînent des conséquences bien diverses.

Un de ces trois éléments, d'ailleurs, n'a qu'une influence toute générale sur la maladie et ne fait pas pour ainsi dire partie intégrante de son histoire, c'est la *spécificité*. En effet, ses deux facteurs, *épidémicité* et *contagion*, ne jouent qu'un rôle secondaire et transitoire; l'*influence épidémique* règle la marche générale de la maladie, le nombre et la forme des cas, leur gravité, jusqu'à un certain point leurs accidents mêmes; mais, cette haute direction une fois donnée, elle n'intervient pas dans le détail des symptômes et des accidents. La *contagion* a une influence encore plus restreinte; elle ne se fait sentir qu'à un moment de la durée de la maladie, tout au début; elle est une cause, et rien de plus.

En revanche, il est vrai, on peut soulever, à propos de la spécificité, les plus hautes questions de pathologie générale; on peut dire même qu'elle contient en germe tout l'avenir de la médecine, puisque le parasitisme, cette grande hypothèse qui déjà est entrée par bien des points dans la réalité, n'est que l'explication rationnelle et scientifique de la spécificité.

Mais, pour le moment, l'élément spécifique joue un rôle bien plus effacé que les deux autres, le catarrhe et la convulsion. Ceux-ci apparaissent à tous les moments de la maladie, ils influent constamment sur sa marche, ils réagissent sans cesse l'un sur l'autre, ils règlent le pronostic et le traitement, ils sont en un mot la coqueluche elle-même.

J'espère, messieurs, vous avoir exposé clairement ces idées générales et vous en avoir fait comprendre l'importance; elles vous serviront de fil conducteur au milieu du dédale des symptômes et des complications; vous le retrouverez à chaque pas dans cette longue histoire.

De la spécificité.

Epidémies. — C'est en 1578 que Baillou décrit pour la première fois, sous le nom de *quinte* ou *quintane*, une épidémie catarrhale qui a un caractère spécial et à laquelle se joint manifestement un élément nerveux, spasmodique. On y trouve une description assez nette de la quinte de coqueluche. Cette épidémie sévit surtout sur les enfants, dont elle tue un grand nombre.

Quatre-vingts ans plus tard (1658), Willis observe une autre épidémie à Londres, et il la décrit en 1673.

Mais c'est surtout au XVIIIe siècle qu'apparaissent coup sur coup plusieurs épidémies de coqueluche, dont la description est assez nette pour ne laisser aucun doute sur la nature de la maladie : épidémie d'Augsbourg, qui éclate en 1724, envahit presque toute l'Europe et va s'éteindre au Pérou en 1732 et 1733; épidémie de 1746, observée et décrite à Vienne par Dehaën; épidémies de 1751 à 1760, à Paris; de 1757, dans le Mecklembourg; de 1767, à Copenhague; de 1749 à 1764, en Suède.

La plupart de ces épidémies furent très meurtrières et sévirent presque exclusivement sur les enfants : d'après Rosen, dans l'épidémie qui régna en Suède de 1749 à 1764, c'est-à-dire pendant quinze ans, 40 000 enfants succombèrent. La coqueluche fut donc terrible au siècle dernier, et d'une gravité dont nous n'avons plus aujourd'hui l'idée.

Il est vrai que, depuis plus de cent ans, elle a cessé de se montrer sous forme de grande épidémie; elle constitue bien de temps à autre de petits foyers épidémiques circonscrits; mais elle est devenue sporadique, et, en s'acclimatant, elle a perdu de sa violence. C'est là d'ailleurs un fait général : presque toutes les maladies nouvelles ont d'abord apparu sous forme de grandes épidémies; elles étaient alors d'une extrême gravité; puis elles se sont transformées; elles ont passé à l'état endémique, et, en s'acclimatant, elles ont perdu leur intensité première. La coqueluche ne fait pas exception à cette règle.

Contagion. — La contagion de la coqueluche, soupçonnée par

Storch, a été niée par Stoll, Laënnec, Ozanam; elle n'est plus aujourd'hui contestée par personne.

On s'est naturellement demandé, surtout dans ces derniers temps, quel était l'élément ou le principe contagieux de la maladie, et l'on a cherché à isoler le parasite qui devait être l'agent de la contagion. Mais, jusqu'à présent, les recherches ne me paraissent pas avoir donné de bien sérieux résultats.

Ainsi, en 1867, Poulet, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, annonce qu'il a trouvé des bactéries dans les vapeurs provenant de la respiration des coquelucheux. Plus récemment, Letzerich a publié un travail analysé dans les tomes III et IV de la *Revue des sciences médicales,* de Hayem, où il décrit des flocons composés de *micrococcus* qu'il a rencontrés dans les crachats des coquelucheux. D'après cet auteur, ce champignon ressemblerait beaucoup à celui de la diphthérie, sans être cependant tout à fait identique; vous savez, d'ailleurs, que le micrococcus diphthericus ne diffère en rien d'une foule d'autres champignons; nous ne sommes donc pas fort avancés. Quoi qu'il en soit, les recherches de Letzerich nous apprennent que les bactéries de la coqueluche ne pénètrent pas dans les épithéliums et les tissus des muqueuses, et qu'ils se distinguent par là des bactéries de la diphthérie. L'auteur explique enfin les bronchites et les broncho-pneumonies consécutives à la coqueluche par la propagation du parasite de la superficie dans les profondeurs des organes respiratoires.

J'ai fait aussi quelques recherches, avec l'aide du Dr Balzer, dans les crachats des coquelucheux; nous y avons trouvé quelques champignons, il est vrai; mais ces champignons ne différaient en rien de ceux qu'on rencontre dans les crachats d'individus exempts de coqueluche.

En somme, et sans entrer dans une discussion absolument stérile, nous pouvons dire qu'aujourd'hui le microbe de la coqueluche, s'il existe, est encore à trouver, et qu'ici, comme dans la plupart des autres maladies épidémiques et contagieuses, l'idée de parasitisme ne repose sur aucun fait probant. Ce n'est pas à dire que cette idée soit fausse; je la crois vraie, au contraire; mais elle n'entrera vraiment dans le domaine de la science que le jour où le microbe,

cultivé selon la méthode de Pasteur, pourra être inoculé et reproduire la maladie.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire de cette grande inconnue que nous appelons la *spécificité*. Son action s'épuise, comme vous voyez, au seuil même de la maladie, ou plutôt, dans l'état actuel de la science, nous ne savons pas l'y suivre plus loin.

Un mot maintenant sur l'influence du sexe et de l'âge.

D'après tous les auteurs, les filles sont un peu plus souvent atteintes que les garçons, mais dans des proportions assez faibles.

La question d'âge prête à des considérations plus intéressantes. La coqueluche peut exister à tous les âges; il n'est pas un médecin qui n'ait vu de jeunes mères contracter la maladie près de leurs enfants; tout récemment, j'observais un fait où la contagion avait suivi une marche inverse, et où trois enfants avaient contracté la coqueluche de leur grand'mère; les médecins eux-mêmes ne sont pas à l'abri de la contagion, et je sais un de mes amis et collègues qui en est la preuve; elle est pourtant infiniment plus commune chez les enfants que chez les adultes, et même, parmi ceux-là, elle frappe de préférence les plus jeunes.

Nous ne pouvons expliquer ce fait seulement par la rareté des récidives et dire que, si on a moins la coqueluche au-dessus d'un certain âge, c'est qu'on l'a eue plus tôt. Cette explication contient sans doute une part de vérité, mais non toute la vérité; car les statistiques démontrent que, sur un nombre égal d'enfants qui n'ont jamais eu la coqueluche, les plus aptes à la contracter sont les enfants au-dessous de huit ans. Ainsi, sur soixante-dix cas, j'en ai observé soixante-quatre de deux à cinq ans révolus, et six seulement au-dessus de cinq ans. Blache, sur cent trente cas, en a vu cent six de un à sept ans et vingt-quatre seulement de huit à quatorze ans. West, sur mille trois cent soixante-sept cas, n'en a compté que onze au-dessus de dix ans et plus de la moitié avant la fin de la troisième année. Enfin, dernier point, la coqueluche ne se montre qu'exceptionnellement au-dessous d'un an; les conditions de vie des enfants au maillot, leur isolement plus grand, les causes de contagion plus rares, me semblent ici pouvoir être invoquées. Rilliet, Bouchut, d'autres encore, ont vu des enfants d'un

et de deux jours atteints de coqueluche; mais, en pareil cas, les bébés l'avaient contractée de leur mère, atteinte elle-même de la maladie.

Des symptômes de la coqueluche.

Élément catarrhal, élément convulsif. — Ces deux éléments s'unissent et s'enchevêtrent presque dès le début de la coqueluche, ils réagissent sans cesse l'un sur l'autre, ils sont inséparables. Aussi ne peut-on les étudier isolément, sous peine de tracer un tableau qui n'aurait rien de réel; il faut faire constamment la part de l'un et de l'autre, et montrer leur action réciproque.

Pour atteindre ce but, il ne me paraît pas utile de mettre sous vos yeux des exemples d'une affection si connue; je ne peux, je ne veux rien innover en pareille matière, et la division classique de la coqueluche en trois périodes me paraît fort acceptable. Elle est sans doute un peu arbitraire, comme toutes les classifications; mais au fond elle est juste, surtout si, négligeant les détails, on ne considère que l'ensemble. On voit alors que les périodes de début, d'état, de déclin répondent non seulement à un groupement particulier de symptômes, mais encore à des indications spéciales de traitement.

Période de début, période catarrhale. — Les caractères de cette première période sont souvent ceux d'un rhume vulgaire, d'une légère bronchite, ou du moins le catarrhe y est si faiblement teinté de spasme qu'un diagnostic sérieux est impossible à établir.

Il en serait autrement peut-être si l'on trouvait toujours dans les mères des observateurs intelligents; je remarque que, depuis dix à douze ans, je pose plus tôt et plus sûrement qu'autrefois le diagnostic de coqueluche. Cela tient, pour une part, à une plus grande expérience; mais je crois que le milieu social plus élevé et par suite plus éclairé dans lequel j'exerce n'y est pas étranger. Dans les premiers jours, en effet, le médecin n'assiste que par hasard à une quinte de toux; il est presque toujours contraint de s'en rapporter au récit qui lui est fait. Or, pour peu que l'influence du pasme se fasse sentir, même sans être décisive, la mère, toujours

aux aguets, observe les caractères de la quinte, me les décrit parfois avec une rare précision, répond clairement aux questions les plus délicates et fixe mes incertitudes par la netteté de ses appréciations.

C'est qu'en effet, de temps à autre, quelque quinte plus marquée éveille la sollicitude maternelle. Si le médecin lui a fait une description exacte de la quinte coqueluchiale, la mère remarque que la toux n'est pas celle d'un rhume vulgaire, qu'elle s'accompagne de quelques secousses, de quelques saccades; elle observe une certaine tendance à l'inspiration sifflante, à une reprise presque immédiatement arrêtée; elle saisit les moindres signes de la suffocation, de la cyanose la plus légère; elle surprend à la fin de la quinte le rejet de quelques mucosités filantes, et, faisant un faisceau de tous ces détails en apparence insignifiants, elle reconstitue la quinte et, dans un récit animé, vous force à la reconnaître.

Toutes les mères, il est vrai, ne sont pas douées du même esprit d'observation. Aussi est-il un point sur lequel vous devez insister d'une façon toute particulière : c'est sur le rejet des mucosités filantes. Les enfants au-dessous de sept ans ne crachent pas, vous le savez; lors donc qu'on vous dira en parlant d'un enfant de cet âge : *Il crache*, soyez presque assuré qu'il a la coqueluche. Malheureusement, ce signe est ordinairement tardif et ne se présente guère dans la période de début. Ou bien il faudrait avoir affaire à ces cas exceptionnels, dont Trousseau cite quelques exemples, dans lesquels l'élément spasmodique s'accuse d'emblée et où la période catarrhale n'existe pas. De pareils faits ne se rencontrent guère que chez de très jeunes enfants.

La période de début a une durée très variable. D'après West, elle serait, en moyenne, de douze jours; à la vérité, les limites extrêmes seraient très larges, puisqu'elles varieraient de deux à trente-cinq jours. Du reste, chaque auteur a son avis sur ce point, sans parler de ceux qui n'en ont pas. Je le leur pardonne d'autant plus volontiers que je suis moi-même parmi ces derniers; je ne trouve pas qu'il y ait une ligne de démarcation tranchée entre la première et la seconde période; j'ai vu constamment des quintes mal caractérisées précéder la véritable quinte; le spasme s'unit au catarrhe à doses de plus en plus fortes, et c'est par une progression presque

insensible que la première période fait place à la seconde. La seule règle vraiment pratique, la seule que vous deviez retenir, est celle-ci : la période catarrhale est d'autant plus courte que les sujets sont plus jeunes.

L'indécision dans laquelle vous êtes contraint de rester au début de la coqueluche est souvent très fâcheuse. Par crainte de la contagion, par sollicitude pour les autres enfants, les parents vous mettent en demeure de vous prononcer, ils exigent presque un diagnostic immédiat. Sachez résister; on ne vous pardonnerait pas une erreur. Rappelez-vous que les auteurs ont accumulé les signes distinctifs pour séparer le catarrhe simple de la coqueluche : toux plus opiniâtre, plus fréquente, dyspnée plus intense, etc., et voyez le peu de solidité de ces différences, qui ne sont que des questions de degré. Le plus sérieux, le plus précis de tous ces signes, le *point douloureux derrière le sternum*, est lui-même trompeur, sans compter qu'il ne peut être constaté chez les plus jeunes enfants, c'est-à-dire précisément chez ceux qui sont le plus souvent atteints.

Dans ses leçons sur les maladies des enfants, West a dit aussi que très souvent, au début, on pouvait constater des symptômes généraux de bronchite intense, sans signes stéthoscopiques très sérieux, et que c'était un des caractères de la coqueluche à sa période de début. Malgré toute l'estime que je professe pour le Dr West, je suis obligé de vous dire qu'il commet une erreur, non de fait, mais d'interprétation.

Sans aucun doute, on constate assez souvent, trop souvent même, au début de la coqueluche, les phénomènes que signale cet auteur, c'est-à-dire une toux fréquente et une fièvre intense sans signes physiques. Mais, si vous vous rappelez mes leçons sur les affections pulmonaires, vous reconnaîtrez aussitôt que ce sont là des cas de bronchite, de vastes congestions aiguës, de broncho-pneumonie sans signes stéthoscopiques, et nullement des cas de coqueluche simple. Quand le début de la coqueluche est précédé ou accompagné d'une affection pulmonaire grave, on peut trouver les symptômes signalés par West; mais ces symptômes ne sont pas ceux du début de la coqueluche. Il y aurait même un grave inconvénient à adopter l'opinion de l'auteur anglais : ce serait de croire à une coque-

luche simple quand on aurait affaire à une coqueluche compliquée, et de méconnaître une affection pulmonaire de la plus haute gravité.

En somme, messieurs, le diagnostic de la coqueluche au début est entouré de difficultés très grandes; il peut parfois être posé directement, plus souvent il ne peut pas l'être. Les remarques faites par une mère intelligente et attentive vous seront d'un secours extrême, mais non infaillible, et vous devrez toujours, pour éclairer votre jugement, vous entourer des renseignements les plus précis sur les questions d'épidémicité et de contagion.

Période d'état. Période de spasme ou convulsive. — Elle succède peu à peu, sans transition brusque, à la période précédente, et elle est essentiellement constituée par le spasme glottique, c'est-à-dire par la quinte. La période d'état est donc aussi nettement caractérisée que la période de début l'est peu.

C'est pendant cette période, c'est-à-dire lorsque la coqueluche est entièrement constituée, que surviennent le plus souvent les accidents et les complications. Quelquefois cependant les complications pulmonaires apparaissent pendant la première période ou se prolongent pendant la période de déclin, mais le fait est exceptionnel. Nous arrivons, avec le spasme, au point culminant de la maladie, au moment où les symptômes se développent dans toute leur force, où éclatent toutes les conséquences de la coqueluche.

Nous devrions donc, si nous voulions suivre la marche naturelle de l'affection, décrire, en même temps que les symptômes, les accidents et les complications, et montrer comment les deux éléments de la coqueluche, élément catarrhal et élément convulsif, réagissent l'un sur l'autre et se modifient réciproquement. Mais, outre qu'il serait difficile d'éviter la confusion dans cet enchevêtrement de phénomènes divers, on ne donnerait même pas la physionomie exacte de la maladie. Il y a en effet, et fort heureusement, de nombreux cas de coqueluche sans accidents ni complications, dans lesquels la maladie se présente à l'observateur dans un état de pureté absolue, c'est-à-dire réduite à l'élément spasmodique, à la quinte. Alors l'élément catarrhal n'a plus qu'un rôle effacé et subalterne, et comme, d'autre part, le spasme reste à l'état de symptôme, toute l'histoire de cette période est contenue dans celle de la quinte.

La *quinte parfaite* est constituée par plusieurs temps, que vous connaissez, car vous avez pu souvent les observer et les analyser dans nos salles : Elle commence par une série de petites expirations saccadées, suivies d'une inspiration longue et sifflante, qui rappelle vaguement le chant du coq. Ces petites expirations sèches suivies d'une longue inspiration forment un tout, un ensemble, qui se répète deux, trois, quatre fois de suite. A cette série succède un moment de repos complet, repos qui dure dix, vingt, trente secondes, quelquefois davantage. Il semble alors que la quinte soit terminée; mais ce n'est qu'une apparence. Bientôt revient une série nouvelle d'expirations saccadées et sèches et d'inspirations sifflantes, puis nouveau temps de repos, puis nouvelle série, et ainsi de suite; de telle sorte que la quinte de coqueluche complète pourrait être divisée en tranches successives, au nombre de deux, trois, quatre, cinq, etc., contenant chacune une, deux, trois... inspirations sifflantes.

Nous verrons tout à l'heure auquel de ces phénomènes il faut donner le nom de *reprise*, et si l'on doit compter les reprises par le nombre des inspirations sifflantes ou par le nombre des temps de repos. Cette distinction vous paraît peut-être subtile; elle a pourtant son importance; vous en jugerez bientôt.

Quoi qu'il en soit, avant le début de la quinte, l'enfant éprouve quelques instants de grand malaise, d'autant plus prolongé et plus poignant qu'elle doit être plus forte. Selon l'heureuse expression de Trousseau, il médite sa quinte. Puis dès qu'elle commence et pendant toute sa durée, l'enfant se redresse et se tient assis sur son lit, s'il est couché; s'il est levé, il s'assoit ou s'accote contre le mur; il pose sa tête sur sa main, sur une personne voisine, contre un meuble, il cherche enfin un point d'appui pour lutter contre la secousse que la quinte va lui imprimer. Après trois ou quatre petites expirations saccadées, la face commence à rougir; bientôt, si les saccades se répètent, elle prend une teinte violacée, puis les veines se distendent au front, aux joues, au cou; enfin, sous l'influence de l'effort, les lèvres bleuissent et la cyanose gagne même parfois les extrémités. Quand la quinte est violente et prolongée, il semble que l'asphyxie soit imminente, et l'on s'étonne, non de voir apparaître les accidents dont je vous parlerai tout à l'heure, mais de n'en pas

constater de plus grands encore. Heureusement, dans la très grande majorité des cas, le spasme se rompt à temps et la scène se termine par le rejet d'une expectoration albumineuse et filante, caractéristique de la coqueluche.

A ce violent effort succède un peu de fatigue, mais surtout une sensation délicieuse de soulagement et de bien-être. Les enfants déjà grands se contentent d'exprimer leur satisfaction par un sourire; mais ce témoignage muet ne suffit pas aux petits, qui le plus souvent disent avec conviction : *Fini*. On peut les en croire, ils ont la perception très nette du calme absolu qui succède au spasme.

Si l'on ausculte un coquelucheux pendant sa quinte, on comprend bien quelle doit être son angoisse; l'apnée est complète; pas une bulle d'air ne pénètre dans les vésicules pulmonaires.

L'intensité de la quinte est extrêmement variable, selon la période et selon la gravité de la coqueluche. Ainsi, au début et à la fin de la maladie, on observe des quintes sans inspiration sifflante; aux expirations saccadées succède une inspiration un peu rude seulement. Mais, dans la période d'état, il existe toujours des inspirations sifflantes et des temps de repos, dont le nombre est en rapport avec la force de la coqueluche. J'ai compté dans une seule quinte, depuis deux jusqu'à trente inspirations sifflantes, coupées par un, deux.... neuf temps de repos. Ces chiffres, bien entendu, n'ont rien d'absolu. D'autres que moi en ont peut-être compté un plus grand nombre.

C'est un fait bien connu, quoique mal expliqué, que les quintes coqueluchiales, comme beaucoup d'autres phénomènes convulsifs, sont plus fréquentes la nuit que le jour.

Voyons maintenant quel peut être le *nombre des quintes* dans les vingt-quatre heures. Cette question a son importance, car ce nombre est un élément sérieux de pronostic, tous les accidents et quelques complications étant sous l'influence de la quinte elle-même. Il importe donc au plus haut degré de ne pas faire de confusion.

C'est ici que nous devons nous demander ce que l'on entend par le mot *reprise*, si la reprise est marquée par l'inspiration sifflante ou par le temps de repos. La plupart des auteurs ne s'expliquent pas nettement sur ce point; il m'a semblé que, sous le nom de reprise,

ils confondaient souvent ces deux phénomènes. Quoiqu'il soit plus logique, à mon sens, de ne donner ce nom qu'aux temps de repos, au moment précis où la quinte qui semble finie *reprend* un nouvel élan, la confusion, après tout, n'aurait pas grande conséquence, puisque tout le monde est d'accord pour appeler *quinte* l'ensemble des expirations saccadées, des inspirations sifflantes et des temps de repos, qui se terminent par le rejet de mucosités filantes.

Mais, lorsqu'il s'agit de compter les quintes, les inconvénients de cette confusion se font sérieusement sentir. Il est impossible, en effet, que le médecin passe la journée et la nuit près des malades, et il faut nécessairement qu'il s'en rapporte pour cette numération aux personnes qui les entourent. Trousseau confiait ce soin aux mères des enfants dans son service de crèche. Or, je suis fort disposé à croire que ces femmes, malgré les instructions qui leur étaient données, confondaient non seulement les inspirations sifflantes avec les temps de repos, mais encore les temps de repos avec les quintes.

Si l'on tient compte de cette confusion, on ne s'étonnera plus du nombre vraiment formidable de quintes que les auteurs signalent. Ainsi Trousseau dit que le nombre des quintes, qui peut n'être que de trois à quatre dans les vingt-quatre heures, peut s'élever à quarante, cinquante, quatre-vingts et même cent. Rilliet et Barthez admettent que le nombre de soixante-douze est un chiffre extrême, qui n'a jamais été dépassé. Or se figure-t-on l'état d'un malheureux enfant qui aurait cent et même soixante-douze quintes dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire trois à quatre quintes par heure? Remarquez que la quinte peut durer trois et même quatre minutes, lorsqu'il y a vingt-cinq ou trente inspirations sifflantes avec huit et neuf temps de repos par quinte, comme j'en ai vu quelques exemples. Il n'y aurait plus pour lui un seul instant de calme ni pendant le jour ni pendant la nuit.

Pour éclaircir ce point de pathologie, j'ai expliqué à la sœur de mon service, qui est extrêmement intelligente, toutes ces distinctions, et je l'ai priée de noter avec soin le nombre des vraies quintes pendant les vingt-quatre heures, lorsqu'elle était de veille. Or, dans les cas les plus graves, elle n'a jamais trouvé que trente

quintes en vingt-quatre heures. Supposez maintenant que la confusion que je signale ait été faite ; vingt quintes avec cinq temps de repos nous auraient donné cent, juste le nombre maximum indiqué par Trousseau.

La conclusion pratique de cette discussion, qui vous semble peut-être un peu subtile, est celle-ci : Le nombre des quintes étant un danger, il ne faut pas attendre, pour porter un pronostic sérieux, qu'il s'élève à cent ni même à soixante-douze par vingt-quatre heures ; vingt à vingt-cinq quintes doivent singulièrement éveiller la sollicitude du médecin et lui faire redouter des accidents graves.

La période d'état ou de spasme dont je viens de vous décrire le symptôme caractéristique, c'est-à-dire la quinte, est la plus redoutable de toutes. C'est pendant son cours, c'est sous son influence que surviennent tous les accidents et presque toutes les complications. Les enfants qui la traversent sans y succomber ou sans y contracter une affection pulmonaire grave peuvent être regardés comme sauvés. C'est heureusement le plus grand nombre.

Période de déclin. — Quelques mots suffiront à vous en faire saisir la physionomie. Elle est caractérisée par l'atténuation et la disparition graduelle des quintes ; leur nombre et leur intensité diminuent ; les reprises se réduisent à trois, à deux, à une seule, à rien ; les inspirations sifflantes suivent la même progression décroissante ; enfin les quintes s'atténuent, leurs contours s'estompent et s'effacent, et la coqueluche disparaît dans une sorte de brouillard vague, semblable à celui qui a marqué son début, alors que le caractère de la toux, encore indécis, flottait entre le catarrhe et le spasme.

Les traits de la coqueluche à son déclin sont donc fuyants et difficilement saisissables ; ils ne peuvent être observés avec quelque précision que si la maladie marche jusqu'à la fin sans complications pulmonaires. Il est aisé de comprendre en effet que si une broncho-pneumonie ou même une bronchite simple existe pendant la période décroissante, cette complication modifie la quinte et dissimule parfois sa véritable nature, si bien qu'il est presque impossible de démêler dans les accès de toux ce qui appartient à la coqueluche et ce qui appartient à l'affection pulmonaire.

Il faut aussi se tenir en garde contre de trompeuses apparences. Assez souvent, la coqueluche procède, non d'une seule tenue, mais avec irrégularité; un moment elle semble s'améliorer, les quintes diminuent de fréquence et de force; tout à coup, elle s'aggrave, et le spasme reparaît avec une nouvelle vigueur. Ainsi la marche générale de la maladie, au lieu de suivre une courbe régulièrement ascendante et descendante, suit une ligne ondulée, qui prête à bien des surprises. Quand les ondulations sont fortes et que l'une d'elles s'abaisse plus que de coutume, le médecin croit à la guérison prochaine, mais bientôt la ligne se relève, et la maladie reprend son cours en trompant toutes les espérances. On dit alors qu'il y a eu *rechute*, fâcheuse expression, contre laquelle je ne saurais trop protester. En pareil cas, ce n'est pas la coqueluche qui recommence, c'est nous qui nous sommes trompés en la croyant finie. Ici, comme en bien d'autres circonstances, la rechute n'est qu'une illusion. Je vous ai déjà exprimé la même idée à propos de la chorée, je vous l'exposerai bientôt avec plus de détails à propos de la fièvre typhoïde, car je crois que c'est là une vérité capitale et grosse de conséquences.

La *récidive* de la coqueluche est très rare; quelques auteurs la signalent; je ne l'ai observée qu'une fois chez une jeune fille de dix-neuf ans, qui avait déjà été atteinte de coqueluche à l'âge de trois ans et chez laquelle la récidive a duré plus de quatre mois. Mais j'ai été souvent témoin du fait suivant, qui d'ailleurs est connu : Quand un enfant a eu la coqueluche et qu'il contracte un rhume ou une bronchite légère quelques mois plus tard, la toux prend volontiers des allures quinteuses et spasmodiques; l'affection catarrhale est comme teintée de coqueluche. Il semble que la glotte, habituée au spasme, le reproduise sous l'influence d'une excitation nouvelle. Mais ce spasme n'est pas la coqueluche, dont il n'a ni la marche, ni la durée, ni les complications; je l'appelle, passez-moi la vulgarité de l'expression, une queue de coqueluche.

La *durée totale* de la maladie est très variable. Si nous prenons les chiffres donnés par les auteurs pour chaque période, nous trouvons les minima et les maxima suivants : *Minima*. Période de début, deux jours, période d'état, quinze jours, période de

déclin, cinq jours. En tout vingt-deux jours. — *Maxima*. Période de début, trente-cinq jours; période d'état, soixante-cinq jours ; période de déclin, quarante jours. En tout cent quarante jours. — Ce qui donne, en chiffres ronds, une durée minima de trois semaines et une durée maxima de quatre mois et demi. Or ces chiffres ne répondent nullement à la réalité, au moins pour la durée minima, attendu que la division en trois périodes n'est pas toujours tranchée, et que cette rigueur n'est pas de mise dans l'appréciation des faits naturels. J'ai observé, pour ma part, une durée de quinze, de dix et même de huit jours; Trousseau cite un cas plus exceptionnel encore, celui d'un enfant chez lequel la maladie n'a duré que trois jours.

Si maintenant nous cherchons à établir une moyenne, nous constatons le plus grand désaccord entre les auteurs. West, par exemple, donne les chiffres suivants : période catarrhale, deux semaines; période d'état, quatre semaines; période de déclin, quatre semaines; en tout, dix semaines. Ces chiffres me paraissent être excessifs, et je crois que Trousseau est beaucoup plus près de la vérité lorsqu'il donne six semaines de durée moyenne à la coqueluche; sur trente-cinq cas dans lesquels la date du début a été fixée par moi d'une manière précise et dont j'ai observé la terminaison, j'ai trouvé une moyenne de quarante à quarante-cinq jours; c'est le chiffre indiqué par Trousseau; il me paraît être aussi exact qu'une approximation peut l'être.

Ces moyennes, d'ailleurs, n'ont qu'un médiocre intérêt, car, par leur nature même, elles ne s'appliquent à aucun cas particulier, et, l'écart entre les maxima et les minima étant extrême, rien ne permet de prévoir la durée possible d'une coqueluche. Mais on peut tirer un plus sérieux profit des deux remarques suivantes.

Trousseau établit comme une règle absolue que la durée générale de la maladie est en raison directe de la durée des prodromes; que plus les prodromes auront été courts, plus la maladie sera courte. On pourrait exprimer la même pensée sous une autre forme en disant que plus la maladie se caractérise vite par l'élément convulsif et moins la période catarrhale est traînante, plus la marche générale de la coqueluche est rapide et franche.

West fait observer, de son côté, que la prolongation de la période

catarrhale est souvent l'indice d'une coqueluche faible. Ce qui revient à dire que plus l'élément catarrhal est prédominant, moins l'élément convulsif prend d'importance. C'est dans ce sens seulement que la remarque de West est juste et vraie; car, si la prolongation de la période catarrhale donne jusqu'à un certain point la mesure de la faiblesse relative des quintes, elle ne donne pas nécessairement la mesure de la gravité moindre de la maladie. L'élément convulsif n'est pas la source unique du danger de la coqueluche; l'élément catarrhal a aussi ses dangers, et, si le catarrhe s'aggrave en se prolongeant, il devient lui-même un redoutable péril.

Le tableau de la coqueluche tel que je viens de vous le présenter, messieurs, est celui de cette maladie réduite à ses traits essentiels et dépouillée de tous ses caractères accessoires. Ce n'est pas une image purement schématique. La coqueluche se montre parfois à nous avec ce degré de simplicité, dans les cas favorables, chez les enfants vigoureux, et beaucoup plus souvent en ville qu'à l'hôpital. Pourtant, dans un assez grand nombre de circonstances, et sans qu'il y ait de complications véritables, l'allure générale de la maladie est légèrement modifiée; on observe quelques-unes des conséquences de la quinte, c'est-à-dire de l'effort, et ces conséquences sont si communes, elles ont une importance si médiocre, qu'elles mériteraient plutôt le nom de symptômes que celui d'accidents. Je les décrirai pourtant avec ceux-ci, parce qu'ils reconnaissent une même origine et qu'ils s'y rattachent logiquement; mais j'aurai soin de vous les signaler au passage.

Nous allons maintenant reprendre l'étude des deux éléments constitutifs de la maladie : l'élément catarrhal, l'élément convulsif, pour les suivre dans toutes leurs conséquences et apprécier l'action réciproque qu'ils exercent l'un sur l'autre. Seulement les conséquences de ces deux facteurs ne sont nullement comparables; celles du catarrhe sont simples et diffèrent à peine des complications catarrhales dues à la rougeole ou à la fièvre typhoïde; celles de la convulsion, au contraire, sont complexes et multiples : la plupart d'entre elles appartiennent en propre à la coqueluche et sont aussi caractéristiques que la quinte elle-même. C'est naturellement sur les conséquences de la convulsion que j'insisterai d'une façon particulière.

Les accidents et les complications de la coqueluche.

Complications dues à l'élément catarrhal. — Quand l'élément catarrhal se maintient dans ses limites normales, son influence est médiocre et son action rapidement épuisée; elle ne dépasse pas ou dépasse à peine la première période de la coqueluche. Seulement, le catarrhe, même dans ces circonstances, même quand il ne donne naissance à aucune complication, doit toujours être activement surveillé, car il est toujours une menace.

Sous ce rapport, l'âge de l'enfant doit être pris en très sérieuse considération; plus l'enfant est jeune, plus les complications pulmonaires sont à craindre. Vous savez, en effet, que la fréquence de la broncho-pneumonie diminue avec l'âge, et vous n'ignorez pas que la gravité de la coqueluche est, pour une grande part, en raison directe de cette complication possible.

Il faut aussi tenir compte de l'état antérieur du malade, de sa santé générale, du rachitisme et de la conformation du thorax, des menaces de tuberculose, etc. C'est sur toutes ces données que doit être basé le pronostic.

La période à laquelle est arrivée la coqueluche est encore de la plus haute importance, car les complications pulmonaires ne sont pas également à craindre à toutes les phases de la maladie. Sous ce rapport, la période de début et la période de déclin sont moins dangereuses que la période d'état. Je ne voudrais pas dire cependant que la période catarrhale soit absolument exempte de péril; une affirmation catégorique serait d'autant plus imprudente que souvent, comme je vous l'ai dit, le passage de la première à la seconde période se fait par nuances insensibles, et qu'on hésite sur le moment où l'une finit, où l'autre commence. Mais ce qu'il importe de savoir, c'est qu'ici les choses se passent tout autrement que dans la rougeole : parfois, quoique rarement, la broncho-pneumonie apparaît avec une extrême violence dès la période d'invasion de la rougeole et peut revêtir même la forme de broncho-pneumonie disséminée suraiguë; le plus souvent, la complication pulmonaire ne se montre qu'après la disparition de l'exanthème et lorsque la tempé-

rature est retombée depuis deux ou trois jours à son type normal. Dans la coqueluche, au contraire, les complications pulmonaires se montrent très rarement dès le début de la maladie, et quand par exception elles y prennent naissance, elles se développent d'une manière insidieuse, avec une grande lenteur, quelquefois sans aucuns signes physiques, presque toujours avec des râles sous-crépitants peu abondants. En un mot, les complications pulmonaires de la coqueluche au début revêtent ordinairement une forme latente.

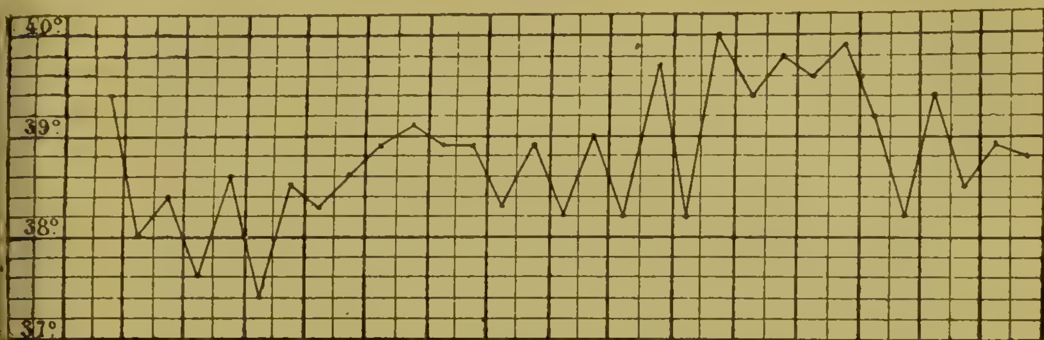
Ce caractère insidieux persiste d'ailleurs fort souvent pendant tout le cours de la maladie. Ce n'est pas une règle absolue, à coup sûr, et vous pouvez vous rappeler des cas dans lesquels nous avons constaté les râles, les souffles, les submatités classiques; mais il n'est pas moins certain que nulle part les complications pulmonaires ne revêtent plus fréquemment la forme latente que dans la coqueluche.

Nous avons en ce moment dans nos salles plusieurs enfants qui peuvent nous en fournir la preuve, car les cas de coqueluche y sont nombreux. Rappelez-vous les notes que je vous dicte chaque jour au lit du malade; sans entrer dans un détail inutile et sans vous décrire à nouveau les formes latentes de la broncho-pneumonie, il me suffira de raviver vos souvenirs. Que constatons-nous dans la très grande majorité des cas? Un peu d'agitation, de l'inappétence, de la dyspnée et une élévation plus ou moins marquée de la température; le malade a la *fièvre*, et les symptômes généraux sont évidents. Puis, quand nous cherchons à préciser le diagnostic par la percussion et l'auscultation, nous ne trouvons rien ; ou, si les signes physiques ne font pas entièrement défaut, ils sont tout au moins à peine accusés. Tantôt la sonorité est partout normale, tantôt on perçoit une légère obscurité du son, un jour à droite, le lendemain à gauche, en haut, en bas, en avant, en arrière, et ce n'est qu'après une, deux, trois semaines même, que cette obscurité est remplacée par une submatité légère qui peut être fort étendue, mais dont les contours restent vagues. Souvent la percussion ne donne pas d'autres signes jusqu'à la fin de la maladie; parfois cependant la submatité se dessine avec plus de précision.

En même temps, la respiration reste d'abord tout à fait pure, puis elle s'obscurcit légèrement; elle perd de son amplitude et

de son moelleux; puis elle devient profondément et obscurément soufflante, tantôt sans râles, tantôt mêlée de quelques râles éclatants.

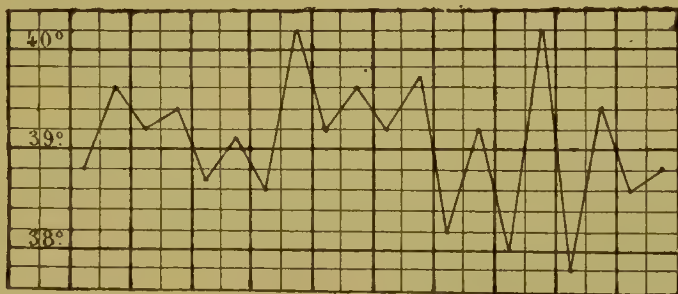
Quant à la fièvre, elle est parfois modérée et sans grandes variations au début, comme dans le tracé n° 7, où les signes physi-



Tracé n° 7.

ques ont été très peu accusés jusqu'à la fin de la maladie, quoiqu'elle se soit terminée par la mort.

Parfois aussi, le tracé présente des alternatives d'élévation brusque et d'abaissement subit, qui indiquent l'existence de pous-



Tracé n° 8.

sées congestives centrales, trop éloignées du doigt et de l'oreille pour être appréciées par la percussion et l'auscultation, comme dans les tracés que j'ai fait autrefois passer sous vos yeux, lorsque j'étudiais avec vous la broncho-pneumonie, tracés dont voici un nouvel exemple (tracé n° 8).

Encore une fois, les complications pulmonaires de la coqueluche

ne suivent pas toujours cette marche insidieuse, mais elle est assez fréquente pour que votre attention soit fortement éveillée sur ce point. Si j'y insiste particulièrement, c'est que la connaissance de ce fait a une très grande portée pratique; combien de fois ai-je vu des médecins, et parmi les plus instruits, repousser l'idée d'une complication pulmonaire dans le cours d'une coqueluche, parce qu'ils n'en trouvaient pas les signes physiques! Or si vous attendez, pour poser le diagnostic, l'apparition des signes physiques, vous risquez fort de méconnaître pendant longtemps une broncho-pneumonie déjà installée; je n'ai pas besoin de vous dire le grave préjudice qui en peut résulter pour le malade.

Eh bien, messieurs, il est un moyen très simple de reconnaître dès le début une complication pulmonaire, quelque légère qu'elle soit : c'est de prendre la température. Vous savez, en effet, que la coqueluche est une maladie absolument apyrétique, excepté parfois dans les premiers jours de la période catarrhale, et encore la fièvre, quand elle existe, est-elle toujours faible et de courte durée; donc toute élévation quelque peu sérieuse de la température vous annoncera une complication pulmonaire, la seule qui s'accompagne de fièvre. Cette complication pourra être soit une simple bronchite, soit une bronchite avec congestion, soit une broncho-pneumonie; en dehors même des signes physiques qui pourront apparaître plus ou moins tardivement, la marche de la température, la forme du tracé vous renseignera sur la plupart de ces points et vous fera juger de la gravité plus ou moins grande de la complication.

L'insistance que je mets à vous signaler les complications pulmonaires sans signes physiques ne vous paraîtra pas excessive, j'en suis assuré, si vous vous rappelez l'opinion de West que je vous rapportais au commencement de cette leçon. Cet auteur très recommandable dit en effet qu'un des caractères de la coqueluche à son début est l'existence de symptômes généraux de bronchite intense, sans signes stéthoscopiques très sérieux; or un des symptômes généraux des bronchites intenses est la fièvre; il y a donc déjà complication pulmonaire, lorsque West, malgré sa grande expérience, ne voit encore qu'une coqueluche simple.

Un mot maintenant sur la tuberculose, que la plupart des auteurs

rangent parmi les complications de la coqueluche. Cette manière de voir ne me paraît pas soutenable; il n'est pas possible d'admettre que la coqueluche, pas plus que la rougeole, soit la cause directe de la tuberculose. Dans la première édition de mon *Traité clinique*, alors que l'existence du bacille tuberculeux était encore controversée, je soutenais déjà cette manière de voir. Les découvertes modernes n'ont pu que confirmer mon opinion, maintenant acceptée par presque tous les médecins, et je puis dire aujourd'hui comme alors qu'on ne saurait voir dans la coqueluche qu'une cause occasionnelle de la tuberculose. La coqueluche est un catarrhe pulmonaire spécifique; elle a de fréquentes complications du côté du poumon; comme toutes les maladies à déterminations broncho-pulmonaires faciles, elle peut donner un coup de fouet à la tuberculose latente, ou préparer un champ favorable au développement du bacille. Là se borne son action; elle est suffisante pour expliquer les cas nombreux de phthisie pulmonaire à la suite de la coqueluche.

Tel est le rôle que joue l'élément catarrhal. Si les complications qu'il tient sous sa dépendance sont peu nombreuses, elles sont en revanche d'une extrême gravité; je dirai même que ce sont, non les plus graves, mais les plus fréquemment graves de toutes, puisque la plupart des enfants qui meurent de coqueluche succombent à la broncho-pneumonie simple ou tuberculeuse.

DOUZIÈME LEÇON

COQUELUCHE (SUITE)

Accidents et complications de la coqueluche (suite).
Accidents et complications dus à l'élément convulsif. — Conséquences mécaniques. — Conséquences dynamiques.
Conséquences mécaniques.
Ulcération du frein de la langue : son importance diagnostique. — Vomissements : leurs conséquences, leur traitement; théorie du professeur Peter. — Garde-robes involontaires; chute du rectum. — Hernies. — Contractions musculaires, et ruptures de fibres musculaires. — Hémorrhagies : nasales et gingivales; sous-conjonctivales, palpébrales; larmes de sang; hémorrhagies bronchiques, auriculaires. — Emphysème vésiculaire, interlobulaire, sous-cutané.
Conséquences dynamiques.
Convulsion localisée, convulsion interne, spasme de la glotte. — Convulsion généralisée, convulsion externe, éclampsie.
Action réciproque de l'élément catarrhal et de l'élément convulsif l'un sur l'autre.
Traitement. — Un grand nombre de médicaments doivent être abandonnés comme inutiles. — Je me borne à l'emploi des moyens suivants :
Isoler les malades quand cela est possible. — Éviter les refroidissements. — Vomitifs; leurs indications, leurs avantages, leur danger. — Ipéca, tartre stibié.
Calmants : belladone, bromure de potassium, éther, chloroforme, chloral, cocaïne. — Mode d'administration et doses.
Traitement des complications.

Messieurs,

En commençant l'étude des accidents et des complications qui sont sous la dépendance de l'élément convulsif, nous entrons dans un ordre d'idées absolument différent de celui que nous venons de

quitter. Tandis que les conséquences du catarrhe sont toujours plus ou moins sérieuses et méritent toutes le nom de complication, les conséquences du spasme glottique sont tantôt des symptômes, tantôt de simples accidents, tantôt enfin, mais beaucoup plus rarement, de véritables complications.

Accidents et complications dus à l'élément convulsif. — Dans l'ordre symptomatique, l'élément convulsif se traduit par le spasme de la glotte, c'est-à-dire par la quinte, qui est la caractéristique même de la coqueluche; les autres manifestations de l'élément convulsif ont aussi, à l'exception d'une seule, un caractère spécial, qui appartient en propre à la coqueluche, car elles sont ou la conséquence de la quinte ou la quinte elle-même portée à son plus haut degré d'intensité. La seule manifestation qui n'ait pas une physionomie particulière est une des complications les plus redoutables de la maladie : c'est la convulsion éclamptique.

L'ordre que nous allons suivre dans l'étude de ces phénomènes divers n'est pas un ordre arbitraire et destiné seulement à en faciliter l'étude; il est basé sur des considérations nosologiques et cliniques de la plus haute valeur. En effet, nous divisons, comme vous le savez, les conséquences de la coqueluche en deux classes distinctes : les conséquences mécaniques, les conséquences dynamiques, les premières qui sont des accidents, les secondes qui méritent seules le nom de complications véritables. Mais il y a plus : dans les conséquences mécaniques elles-mêmes, nous allons être conduits à faire des distinctions capitales et à les ranger par séries successives, en faisant ressortir leurs degrés relatifs d'importance. Il vous restera donc de cette étude non seulement des connaissances nosologiques précises, mais encore des données pronostiques infiniment utiles.

Conséquences mécaniques. — Elles sont toutes le résultat de l'effort; mais, malgré cette communauté d'origine, elles n'ont pas toutes la même importance. Souvent elles sont presque des symptômes, tant elles sont légères et fréquentes; parfois elles deviennent des accidents et même des accidents sérieux, quand elles dépassent les limites ordinaires par leur répétition ou par leur violence. Nous allons les passer successivement en revue, dans l'ordre

où je vous les ai énumérées en commençant l'étude de la coqueluche.

Ulcération du frein de la langue. — Cette ulcération est constituée par une petite fente à fond grisâtre, souvent linéaire, quelquefois plus large, parfois superficielle, rarement profonde. Cependant elle peut acquérir, par exception, une étendue et une profondeur extrêmes; telle était celle que Bouchut a montrée à l'Académie en juin 1859, chez un enfant qui avait succombé au troisième mois d'une coqueluche. Cette ulcération était transversale, et elle mesurait 8 millimètres sur 6; le fond en était formé par le muscle lingual, à la surface duquel on voyait à découvert les branches terminales de l'hypoglosse.

Quand l'ulcération du frein de la langue prend une aussi grande importance, elle devient un accident, quoique, même dans ce cas, elle n'ait donné lieu à aucun phénomène grave; mais ce fait est, comme je vous l'ai dit, infiniment rare, et, dans l'immense majorité des cas, l'ulcération du frein serait à peine digne de fixer l'attention, si elle n'avait servi de point de départ à une discussion assez curieuse.

Vous savez que, pour la plupart des médecins (Barthez et Rilliet, Bouchut, Roger, etc.), cette lésion est due à l'usure du frein de la langue par l'arcade dentaire pendant la quinte; la place que je lui assigne parmi les conséquences mécaniques de la coqueluche vous prouve que je partage entièrement cette manière de voir. Mais quelques observateurs en donnent une autre explication, qui, de simple accident, l'élèverait à la hauteur d'un symptôme de premier ordre : avant que l'ulcération commence à se creuser, on observe une petite induration, une petite granulation, si l'on veut, qui, pour ces auteurs, est une éruption de cause interne; notez que cette prétendue granulation n'est pas constante et que le traumatisme suffit amplement à expliquer l'induration du tissu cellulaire ; mais enfin tel est le point de départ de la théorie. Cette granulation, cette papule devient vésiculeuse, puis pustuleuse; elle s'ulcère; et elle est l'origine de l'ulcération du frein, qui devient ainsi non seulement un symptôme, mais presque le symptôme capital de la coqueluche. Il y a quelques années (6 février 1877), le Dr Delthil (de Nogent) a soutenu cette opinion dans un travail lu

à l'Académie; et, par un étrange abus de mots, il a donné à cette ulcération le nom de plaque diphthéroïde. Roger était chargé du rapport sur cette communication; je n'ai pas besoin de vous dire qu'il fut fait de main d'ouvrier. Prenant chacun des arguments du Dr Delthil et les combattant pied à pied, il n'eut pas de peine à les détruire les uns après les autres, en prouvant l'origine traumatique de la lésion. Pourtant, il fut arrêté par deux faits, dans lesquels l'auteur disait avoir observé l'ulcération du frein de la langue avant l'évolution dentaire, alors que les gencives encore molles étaient incapables de produire un traumatisme. Malgré tout son talent, Roger se laissa aller à opposer à ces faits le plus mauvais de tous les arguments : une fin de non-recevoir. Il révoqua en doute les deux faits du Dr Delthil, en affirmant n'en avoir jamais rencontré de semblables. Il fallait donc admettre que le Dr Delthil, dans un cas si simple, avait vu ce qui n'existait pas, ou qu'il avait dit ce qui n'était pas; les deux hypothèses étaient peu probables.

Eh bien, messieurs, notre maître avait tort, car les deux faits étaient exacts; mais il avait raison aussi, car l'hypothèse du Dr Delthil était fausse. Quinze jours après la lecture de son rapport, dans une note additionnelle, il reconnaissait son erreur, en citant sept cas d'ulcération du frein avant la poussée des dents, observés par le Dr Bouffier (de Cette) en 1874 et 1875. Seulement, dans la même note, il faisait servir ces cas eux-mêmes au triomphe de son opinion; le Dr Bouffier lui avait fourni de nouvelles armes. En effet, ce praticien distingué, persuadé de la réalité du traumatisme et n'en trouvant pas l'explication ordinaire, avait observé de près ses petits malades, et voici ce qu'il avait vu : les mères, craignant que l'abondance des mucosités qui séjournaient dans la bouche après la quinte n'étouffât les enfants, introduisaient le pouce et l'index dans la cavité buccale, et faisaient un nouvement rapide de circumduction autour de la langue; dans ce mouvement, elles déchiraient le frein.

La question est donc définitivement jugée : dans tous les cas, l'ulcération du frein de la langue est le résultat d'un traumatisme; les agents vulnérants sont ordinairement les incisives; à leur défaut, d'autres existent qu'il suffit de chercher.

Cette ulcération perd ainsi toute son importance nosologique, mais elle conserve une importance pratique, en permettant d'affirmer le diagnostic dans certains cas douteux; vous savez que je ne néglige jamais de la rechercher, surtout quand les quintes sont peu accusées. Malheureusement, elle n'est pas constante, vous avez pu le remarquer chez quelques-uns de nos malades; plus malheureusement encore, une des causes les plus fréquentes de l'absence d'ulcération est aussi une des causes de difficulté dans le diagnostic, si bien que la preuve cherchée fait défaut au moment même où elle serait le plus utile. Car, si les dents absentes ou émoussées ne produisent pas l'ulcération, la faiblesse des quintes ne la provoque pas non plus, et c'est précisément lorsque la quinte est faible que le diagnostic est épineux.

Vomissements. — Cet accident n'est pas constant; plusieurs de nos petits malades, actuellement dans nos salles, ne le présentent pas; deux d'entre eux en sont affectés, mais à un assez faible degré. Le vomissement se produit tantôt à la fin de la quinte et d'un seul coup, tantôt et le plus souvent dans le cours même de la quinte, à chaque temps de repos. Ordinairement, il n'accompagne pas toutes les quintes, mais seulement quelques-unes d'entre elles, et en particulier celles qui se produisent pendant la durée des repas ou peu de temps après eux.

Dans la grande majorité des cas, le vomissement est peu fréquent et peu abondant, les quintes étant faibles ou d'intensité moyenne; elles éveillent l'attention, mais elles n'inquiètent ni les parents ni le médecin; les malades eux-mêmes en sont médiocrement préoccupés. A peine le vomissement est-il terminé et ses traces disparues, l'enfant reprend son repas interrompu, et, si une nouvelle quinte ne vient pas le troubler, il retrouve son appétit en même temps que sa gaieté. Le vomissement est alors à peine un accident, il est presque un symptôme.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans certaines coqueluches violentes, lorsque les quintes sont longues et atteignent deux à trois minutes de durée, avec vingt et même vingt-trois inspirations sifflantes, lorsque l'enfant se cyanose et semble près d'asphyxier à chaque quinte, le vomissement acquiert une importance et une gravité

exceptionnelles. Tous les repas sont vomis, et chaque tentative d'alimentation provoque une quinte et par suite un vomissement nouveaux; l'enfant recherche pourtant encore la nourriture, dont il éprouve l'impérieux besoin; mais, à peine a-t-il avalé quelques bouchées, qu'il est repris de spasme; il finit par repousser avec terreur les aliments dont il redoute les effets, et il se renferme dans une attitude morne et découragée. — Je me rappelle une petite fille de quatre ans, dont le cas m'a d'autant plus frappé qu'elle appartenait à un de mes meilleurs amis. Cette malheureuse enfant ne pouvant rien garder, la moindre tentative d'alimentation était l'occasion immédiate d'une quinte, et, par suite, d'un vomissement; au bout de douze à quinze jours, elle était devenue d'une maigreur et d'une faiblesse extrêmes; aussi, quoique la coqueluche fût exempte de toute complication pulmonaire, je concevais les plus sérieuses inquiétudes, sinon pour la vie, au moins pour la santé ultérieure de la petite malade. Elle guérit cependant, même plus rapidement et plus complètement que je ne l'espérais; mais je puis vous affirmer que mes craintes n'étaient pas vaines. J'ai vu quelquefois, et d'autres observateurs ont vu comme moi, des malades chez lesquels des dyspepsies de longue durée ont été la conséquence d'une forte coqueluche.

On doit donc, en pareille circonstance, chercher par tous les moyens à alimenter les malades, et, sinon à combattre de front, au moins à éluder les effets désastreux de ces vomissements répétés. Sans négliger aucun des moyens propres à calmer le spasme, moyens dont je vous entretiendrai plus tard, il faut renoncer aux grands repas copieux et espacés, qui sont autant de provocations à la quinte; on donne au malade de petits repas fractionnés et fréquents, qui ne surchargent pas l'estomac et qui, en cas d'accident, se suppléent les uns les autres; le régime lacté peut rendre ici de grands services. Il est bon aussi d'avoir recours à un subterfuge, qui consiste à faire prendre des aliments immédiatement après la quinte, c'est-à-dire au moment où les chances de quintes nouvelles sont le moins à redouter. Ne ménagez pas non plus les toniques, en particulier l'eau-de-vie et le café noir. Ayez recours enfin aux lavements alimentaires, surtout aux lavements de peptone, qui paraissent donner de bons résultats. Je sais ce qu'ont dit des auteurs

recommandables à propos des lavements alimentaires, qui ne nourrissent pas ou qui nourrissent peu, et j'ai encore présentes à l'esprit les réflexions faites sur ce sujet par mon ami le Dr Beaumetz dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1880 ; mais ceux qui contestent avec le plus de force l'utilité de ces lavements s'élèvent surtout contre l'abus qui en a été fait et contre l'illusion de ceux qui leur croient une valeur nutritive de premier ordre; ils sont fort loin de les proscrire, et j'estime, quant à moi, qu'on peut et qu'on doit les employer, avec la certitude d'être utile aux malades, qui, sans eux, pourraient mourir de faim.

Un mot, en terminant, sur la pathogénie du vomissement. Dans son dernier volume de cliniques, le professeur Péter rapproche dans une explication commune les vomissements des phthisiques et ceux des coquelucheux. — Selon lui, dans la phthisie et dans la coqueluche, le pneumogastrique, primitivement irrité, agit d'un côté sur la glotte et produit la quinte, de l'autre, sur l'estomac, et produit le vomissement; celui-ci n'est donc pas dû à la secousse du diaphragme provoquée par l'effort, mais il est la conséquence d'un trouble fonctionnel de l'estomac. — Il m'est impossible d'accepter cette théorie, fort spirituelle cependant, et qui est comme un reflet de la théorie de Guéneau de Mussy sur la compression des pneumogastriques par les ganglions péribronchiques. Ma première raison est que les sujets affectés de catarrhe pulmonaire aigu ou chronique, ou même de simple rhume, pourvu que les quintes soient violentes, vomissent après les grands efforts de toux, sans être ni coquelucheux ni phthisiques; ma seconde raison est que les coquelucheux eux-mêmes sont si peu atteints d'un trouble fonctionnel de l'estomac, qu'ils digèrent parfaitement quand les aliments ne sont pas violemment chassés par l'effort de la quinte.

Cette petite discussion, messieurs, n'est une digression qu'en apparence. Il importe, en effet, d'être bien convaincu que, dans la coqueluche, l'estomac ne devient malade que secondairement, et que, si l'on parvient par un artifice quelconque à lui faire garder les aliments, il les digère, sans que la dyspepsie soit à redouter.

Garde-robes involontaires, chute du rectum, hernies. — Il suffit presque de vous signaler ces divers accidents, qui sont de con-

naissance vulgaire. — Les garde-robes involontaires sont un inconvénient sérieux, mais rien de plus; fréquentes surtout chez les jeunes sujets, elles ne nécessitent guère que des soins de propreté.

Les chutes du rectum et surtout les hernies sont infiniment plus graves. — C'est également chez les jeunes sujets qu'elles sont surtout à craindre. Il importe d'y porter un prompt remède. Pour la chute du rectum, il n'est guère de moyen préventif; mais il faut se hâter d'opérer la réduction toutes les fois que cette chute se produit; on peut aussi la rendre moins facile par l'introduction d'un suppositoire de beurre de cacao additionné d'extrait de ratanhia, à la dose de 1 à 2 grammes selon l'âge de l'enfant. Ces précautions sont d'autant plus nécessaires que, si le rectum reste trop longtemps au dehors, il peut être étranglé à sa partie supérieure par le sphincter de l'anus, et qu'une mortification partielle en est parfois la conséquence.

Quant aux hernies (ombilicales, inguinales, crurales), il est possible de les prévenir. Si la coqueluche est intense, il faut faire porter à l'enfant une ceinture élastique, qui soutienne l'abdomen sans le gêner; cette ceinture a le double avantage de s'opposer à la sortie des intestins et d'éviter aux malades les souffrances que provoque souvent la distension brusque des muscles abdominaux. Elle peut aussi empêcher la production de l'accident dont je vais maintenant vous entretenir.

Contractures musculaires et ruptures de fibres musculaires. — Cet accident est très rare; je ne l'ai vu signalé nulle part, et je ne l'ai moi-même observé qu'une seule fois; voici dans quelle circonstance.

J'avais été appelé à Saint-Mandé en consultation par un de mes confrères, pour une petite fille de six à sept ans, atteinte de coqueluche qui présentait une complication bizarre, dont la famille et le médecin étaient fort préoccupés. Cette enfant avait depuis plusieurs jours des quintes violentes et souvent répétées; mais jusqu'alors aucun symptôme insolite n'avait particulièrement éveillé l'attention, lorsqu'un matin mon confrère fut appelé en hâte auprès d'elle. La petite malade se plaignait d'une douleur atroce, siégeant au-dessus du pubis; cette douleur était survenue brusquement et lui arrachait des cris

et des larmes. En examinant la région douloureuse, mon confrère constata une tumeur assez volumineuse, saillante, arrondie et dure, située au niveau de la région vésicale; la percussion lui fit reconnaître une matité absolue dans toute l'étendue de cette sorte de tumeur. La première pensée qui lui vint à l'esprit fut que la vessie était pleine; il pratiqua immédiatement le cathétérisme et pénétra facilement dans la vessie; mais pas une goutte d'urine ne fut évacuée. L'embarras devint extrême, et les craintes étaient d'autant plus vivement excitées que l'enfant ne cessait de pousser des cris, et que le moindre attouchement provoquait des contorsions qui semblaient près de dégénérer en attaque d'éclampsie.

J'arrivais le lendemain matin, et je constatais aussitôt la tuméfaction dont je viens de vous parler. Seulement l'état des choses s'était modifié, et cette modification rendait le diagnostic plus facile. D'abord, la tuméfaction était moindre, la douleur s'était beaucoup atténuée, la petite malade se laissait examiner avec assez de patience et permettait de faire une exploration plus méthodique. A la palpation, on limitait mal les bords de cette sorte de tumeur; ils se confondaient un peu avec les parties voisines; la matité absolue avait disparu, pour faire place à une sonorité imparfaite. Enfin l'émission de l'urine était facile, et l'examen du reste de l'abdomen ne faisait rien constater d'anormal. L'apyrexie, d'ailleurs, était complète.

Évidemment, la lésion était superficielle et ne dépassait pas la couche musculaire; elle ne paraissait pas non plus bien redoutable, puisqu'elle était déjà, après vingt-quatre heures de durée, en voie de diminution. J'émis alors l'idée, immédiatement partagée par mon confrère, que nous étions en présence d'une contracture tétanique des muscles droits de l'abdomen dans leur moitié inférieure, et que, très probablement, cet accident s'était produit de la manière suivante : les quintes coqueluchiales étant d'une extrême intensité, une d'entre elles, plus violente que les autres, avait provoqué un brusque tiraillement des deux muscles droits, peut-être même la rupture de quelques fibres musculaires, et la contracture tétanique s'était produite par action réflexe. Je me demandai un moment si un épanchement sanguin ne s'était pas fait dans le tissu musculaire; mais l'absence de crépitation et d'ecchymoses sous-

cutanées me fit repousser cette idée. Je ne serais pas surpris que, dans un cas analogue, un pareil épanchement n'eût lieu.

Quoi qu'il en soit, mon hypothèse expliquait tout : la douleur violente et subite, ainsi que la douleur persistante, pareille à celle de la crampe, la tuméfaction par suite du gonflement temporaire du muscle, la matité qui en avait été la conséquence, enfin la diminution rapide de tous ces symptômes. Un complément de preuves nous fut donné par le père de l'enfant, auquel nous posâmes quelques questions précises; il nous dit, en effet, que, depuis trois à quatre jours surtout, la petite malade souffrait horriblement du ventre pendant et un peu après chaque quinte, et que, effrayé de ces atroces douleurs, il soutenait l'abdomen avec la main, tant il craignait de le voir céder sous l'effort.

J'ajoute qu'heureusement, à partir de ma consultation, les quintes commencèrent à décroître, et que, deux jours après ma visite, la contracture avait cédé, pour ne plus revenir.

Je me suis un peu étendu sur ce fait, messieurs; son souvenir pourra vous être utile si vous vous trouvez jamais en présence d'un cas aussi exceptionnel.

Hémorrhagies. — Les plus communes de toutes sont les *hémorrhagies nasales* et *gingivales*. Quand l'épistaxis est isolée, elle a très rarement quelque gravité; comme le vomissement modéré, elle est presque un symptôme. Mais son pronostic devient plus sérieux lorsque les hémorrhagies des gencives l'accompagnent. Je me rappelle un de mes petits malades, âgé de cinq ans, que je traitais, sans aucun succès du reste, par le jaborandi; c'était en juin 1879. Cet enfant avait dix-sept à dix-huit quintes par jour, avec dix reprises par quinte. Il saignait abondamment du nez et remplissait chaque jour plus d'un demi-crachoir; les gencives étaient fongueuses, et le moindre attouchement provoquait un écoulement considérable de sang, dont la bouche était presque constamment remplie. Nous étions à la quatrième semaine de la maladie, en pleine période d'état, et les quintes ne diminuaient pas; aussi, au bout de huit jours, le pauvre enfant avait singulièrement pâli; il était devenu profondément anémique, et j'entendais un bruit de souffle très marqué dans les vaisseaux du cou. Je n'ai pas besoin de vous dire

que je renonçai vite au jaborandi, que je n'accusais pas, mais dont l'action contre la coqueluche était évidemment nulle; je le remplaçai par l'ergotine de Bonjean à la dose de 2 grammes par jour, par le quinquina, l'eau-de-vie et enfin par les attouchements légers des gencives avec le perchlorure de fer. Par bonheur, la nature me vint en aide : la période de déclin commença plus tôt que je ne l'espérais, et la diminution des quintes amena la diminution, puis la disparition des hémorrhagies : l'enfant se releva rapidement, et si l'anémie persista après la guérison de la coqueluche, qui se fit à la fin de la sixième semaine, elle ne tarda pas non plus à se dissiper.

Les *ecchymoses sous-conjonctivales* sont également assez communes, un peu moins pourtant que les épistaxis, un peu plus que les *ecchymoses palpébrales.* J'ai observé un bel exemple de ces deux genres d'ecchymoses en 1878, chez un enfant de dix ans et demi. Quinze jours après le début de sa coqueluche, il avait trente quintes par vingt-quatre heures et douze reprises par chaque quinte. C'est alors que se montrèrent les ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales surtout à gauche. Les ecchymoses sous-conjonctivales apparurent d'abord à l'œil gauche, puis à l'œil droit; huit jours plus tard, l'ecchymose sous-conjonctivale gauche s'étendait à presque toute la surface de la sclérotique, dont la couleur blanche n'était visible qu'en haut et en dedans, sur une étendue de 4 à 5 millimètres carrés tout au plus. Quant à l'ecchymose de l'œil droit, elle occupait juste la moitié interne de la sclérotique, qu'elle divisait en deux moitiés presque égales, l'une rouge foncé, l'autre d'un blanc éclatant. Vous jugez combien l'aspect de cet enfant était bizarre, d'autant plus que l'épanchement sanguin avait boursouflé la conjonctive et que la cornée, entièrement cernée à gauche, brillait au fond d'une sorte d'entonnoir dont les bords saillants étaient formés par la conjonctive gorgée de sang. Enfin, un phénomène très exceptionnel ajoutait encore à l'étrangeté du tableau : dans la violence des quintes, quelques rameaux vasculaires se déchiraient sous la pression sanguine, et le petit malade pleurait alors de véritables larmes de sang, qui coulaient lentement le long de ses joues et donnaient à sa physionomie un aspect singulièrement tragique.

Ces hémorrhagies de la conjonctive ont été signalées par divers

auteurs, entre autres par Trousseau, Bouchut et Sous (de Bordeaux); mais elles sont fort rares et ne se voient que dans les coqueluches très intenses.

Lorsque je les observais chez mon petit malade, la coqueluche était à son plus haut période; seize jours plus tard, non seulement les hémorrhagies conjonctivales n'existaient plus, mais encore les ecchymoses elles-mêmes avaient disparu. Enfin, quatre jours après, l'enfant quittait l'hôpital, guéri et de ses ecchymoses et même de sa coqueluche, qui avait duré moins de six semaines.

Vous voyez que, dans les deux cas que je viens de vous citer, cas dans lesquels l'élément spasmodique de la coqueluche a été élevé à sa plus grande puissance, la maladie a été assez courte; c'est une remarque dont vous pourrez souvent vérifier l'exactitude.

Les *hémorrhagies bronchiques* sont infiniment plus rares que les ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales; quelques auteurs les ont même révoquées en doute, malgré le témoignage affirmatif de Trousseau. J'ai eu occasion d'en observer deux exemples, un surtout chez un petit garçon de cinq ans, qui était entré à l'hôpital le 11 janvier 1876, avec une coqueluche datant déjà de trois semaines. Cet enfant avait dix-huit quintes par vingt-quatre heures, avec neuf reprises par quinte; l'hémoptysie avait commencé quelques jours avant son entrée à l'hôpital. Lorsque je le vis pour la première fois, j'examinai avec soin les fosses nasales, la bouche, l'arrière-gorge, et je constatai l'absence d'hémorrhagie dans tous ces points; les crachats sanglants étaient d'ailleurs d'un rose vif, parfois un peu spumeux, et avaient tous les caractères d'une hémoptysie très modérée. Du reste, aucune complication pulmonaire sérieuse; on entendait seulement quelques râles sibilants disséminés, et il n'y avait pas de fièvre. Dix jours après l'entrée, une petite hémorrhagie sous-conjonctivale se montra dans l'angle interne de l'œil gauche; elle dura huit jours et disparut.

Cependant l'hémoptysie persistait, tantôt plus forte, tantôt plus faible; elle n'était pas toujours en raison directe de l'intensité des quintes, car celles-ci commencèrent à diminuer le 1er février, vers le quarantième jour de la maladie, et les crachats hémoptoïdes continuèrent à être rendus, malgré l'emploi de l'ergotine, du per-

chlorure de fer, du tannin, etc. Parfois même, le sang n'était plus mêlé aux crachats; il était presque pur, de couleur rosée, et assez abondant. Enfin, le 16 février, les crachats furent seulement teintés de sang, et, bien qu'ils conservassent cette coloration légère pendant les jours suivants, je pensai que nous touchions au terme de l'hémoptysie; je ne me trompais pas. Le 24, cependant, elle se reproduisit avec une intensité plus grande que jamais, et sembla donner un démenti à mon pronostic : l'enfant rendit en trois ou quatre fois près de deux cuillerées de sang vermeil. Mais ce fut là comme le dernier effort de l'hémorrhagie bronchique; dès le lendemain, les crachats furent à peine teintés, et, le surlendemain 26, ils étaient blancs, sans aucun mélange de sang. Depuis lors, la guérison de l'hémoptysie ne s'est plus démentie, et les quintes coqueluchiales, très faibles depuis longtemps, cessèrent le 28 d'une manière définitive. La coqueluche et l'hémoptysie disparurent presque en même temps; l'une avait duré deux mois et demi environ, l'autre presque deux mois, avec plus ou moins d'abondance.

Je n'ai pas besoin de vous dire que, malgré la rareté extrême chez l'enfant des hémorrhagies de cause tuberculeuse, je pratiquai à plusieurs reprises et avec un grand soin l'auscultation la plus attentive, sans jamais entendre aucun râle, aucun souffle qui pût justifier mes craintes. J'ai revu l'enfant plusieurs mois après, en parfait état de santé. Il est fort important de connaître ces faits et de savoir que l'hémorrhagie bronchique peut exister et même persister longtemps dans le cours de la coqueluche, et que cette hémorrhagie a pour cause exclusive la rupture de petits rameaux vasculaires sous l'influence de l'effort. Cette connaissance ne vous dispensera pas sans doute d'une auscultation fréquemment répétée; elle ne vous autorisera pas à poser un pronostic toujours favorable, mais elle vous délivrera de craintes trop vives et vous permettra d'annoncer, quoique avec quelque réserve, une guérison probable.

Les *hémorrhagies du conduit auditif* sont très exceptionnelles; pourtant, nous en avons observé deux exemples cette année, à la consultation de l'hôpital; toutes deux s'étaient faites par l'oreille gauche; je vous ai montré, avec l'aide du spéculum auris, une déchi-

rure du tympan très évidente du côté malade. Cette constatation avait déjà été faite par Triquet et Gibb dans des cas analogues.

Emphysème vésiculaire, interlobulaire, sous-cutané. — Cet emphysème est complètement nié par Rilliet et Barthez, qui expliquent même pourquoi il ne saurait jamais exister. D'après ces auteurs, qui ont une si grande autorité dans la pathologie infantile, le mécanisme de la quinte coqueluchiale s'oppose à la production de cet accident : la série d'expirations saccadées qui commence la quinte vide le poumon de l'air qu'il contenait, et l'air ne pénètre que très incomplètement dans les vésicules pulmonaires pendant l'inspiration sifflante, puisque celle-ci est due à la constriction du larynx et de la trachée.

Je ne saurais m'empêcher de vous faire remarquer ici encore combien il est imprudent d'accueillir un fait par une fin de non-recevoir absolue. Il serait fort inexact assurément d'attribuer à la coqueluche elle-même et au mécanisme de l'effort tous les emphysèmes que l'on observe chez les sujets qui ont succombé à la maladie; nous savons même que la très grande majorité d'entre eux ne sont liés à la coqueluche que d'une manière indirecte, puisqu'ils appartiennent à la broncho-pneumonie, et que l'emphysème n'est ni plus commun ni plus étendu dans les broncho-pneumonies suite de coqueluche que dans les broncho-pneumonies suite de de rougeole ou de fièvre typhoïde. J'ajouterai encore que les emphysèmes qui dépendent directement de la coqueluche et qui sont la conséquence de l'effort sont extrêmement rares, puisque je n'en ai pas observé d'exemple. Mais de là à dire qu'ils sont impossibles, il y a loin. Je crois même que, s'il valait la peine d'interroger aujourd'hui mon savant et cher maître Barthez sur un aussi mince sujet, il ne ferait aucune difficulté d'avouer qu'il s'est trompé en cette occasion.

Trousseau dans ses cliniques, Roger dans son mémoire sur l'emphysème généralisé (*Bull. de l'Acad. de méd.*, mars 1868) en ont cité de nombreux exemples. Roger dit même que, sur les dix-neuf observations d'emphysème généralisé qu'il a pu réunir et qui appartiennent soit à lui, soit à d'autres auteurs, la moitié est la conséquence de la coqueluche. Voici d'ailleurs le mécanisme de cet

emphysème, que l'inspiration sifflante est incapable de produire, comme l'avaient très bien vu Rilliet et Barthez, mais qui se forme pendant les expirations saccadées et sous leur influence.

Vous avez assez souvent entendu des quintes coqueluchiales pour vous rappeler le caractère des expirations saccadées : A chacune d'elles l'enfant semble faire un grand effort pour expulser l'air contenu dans le poumon; mais, en réalité, il n'en expulse qu'une très faible quantité, car la constriction du larynx et de la trachée existe à tous les moments de la quinte, aussi bien pendant les expirations saccadées que pendant les inspirations sifflantes. Donc, malgré l'effort qui est considérable, malgré la tension violente de tous les muscles expirateurs, l'air contenu dans les vésicules ne sort pas du poumon et ne trouve pas d'issue au dehors. Pourtant, il est comprimé et il cherche à s'échapper; il exerce alors une pression sur les parois qui le contiennent, c'est-à-dire sur les parois des alvéoles, qui se trouvent ainsi brusquement distendues. Presque toujours cette pression est trop peu durable pour rompre les parois alvéolaires, ou, si quelques-unes sont rompues, cet accident est de peu de conséquence et ne saurait être reconnu pendant la vie; il est même difficilement appréciable après la mort, parce que l'emphysème intervésiculaire et interlobulaire ainsi produit se confond avec celui de la broncho-pneumonie. Mais, dans quelques cas exceptionnels, les parois alvéolaires cèdent en assez grand nombre pour produire un emphysème étendu à un ou plusieurs lobules. Vous comprenez facilement que cet accident, plusieurs fois répété dans le cours d'une coqueluche, doive amener des emphysèmes vésiculaires, intervésiculaires, interlobulaires; que certains d'entre eux puissent guérir; que d'autres deviennent incurables; qu'enfin des emphysèmes pulmonaires chroniques en soient la conséquence.

Mais l'air sorti des vésicules ne s'arrête pas toujours dans le tissu du poumon. Parfois, quoique très rarement, le gaz épanché entre les lobules s'infiltre le long des racines des bronches, gagne les parties latérales de la trachée, arrive enfin jusqu'à la région cervicale; de là, il peut, en remontant vers la tête ou en descendant vers le tronc, envahir le tissu cellulaire sous-cutané, enfin se généraliser. Or, si l'emphysème pulmonaire chronique est une infirmité

sérieuse, qui amène souvent, quoique avec lenteur, de graves conséquences, l'emphysème généralisé a, au contraire, une marche aiguë et amène presque toujours une mort rapide.

C'est par là, messieurs, que je termine l'histoire des conséquences mécaniques de la coqueluche. Presque toutes, comme vous l'avez vu, sont des accidents dont la gravité est en général médiocre; certains cas de vomissements répétés, les hernies et les emphysèmes font cependant exception à la règle. Enfin, l'emphysème généralisé doit être tiré hors de pair, car, seul de tous, il est presque fatalement mortel. Nous allons maintenant étudier les conséquences dynamiques de l'élément convulsif; ce sont de véritables complications, puisqu'elles découlent de l'essence même de la maladie, qu'elles ne sont que le développement exagéré de son symptôme caractéristique.

Conséquences dynamiques. — Quoiqu'elles revêtent deux formes quelque peu différentes, elles sont pourtant le résultat d'un seul processus morbide, c'est-à-dire de la convulsion qui, dans un cas, est localisée, dans l'autre généralisée; dans celui-là, elle est limitée au larynx : c'est le spasme de la glotte, la convulsion interne, portée à sa plus haute puissance; dans celui-ci, elle envahit tous les muscles : c'est l'attaque d'éclampsie. Cette communauté d'origine est, du reste, si incontestable, que vous allez voir tout à l'heure la confusion s'établir entre ces deux ordres de manifestations, qui se transforment souvent l'un dans l'autre.

Convulsion localisée. Convulsion interne; spasme de la glotte. — Cette complication est connue depuis peu, ou plutôt elle n'est bien décrite que depuis peu. Rilliet et Barthez citent, il est vrai, un cas de William Hugues, dans lequel un enfant est mort subitement de spasme glottique; mais le fait est sujet à contestation, puisqu'on a trouvé à l'autopsie une hypertrophie considérable du thymus. Ce n'est que longtemps après la publication du *Traité des maladies des enfants* que des cas nouveaux et incontestables ont été mis en lumière, particulièrement par mon jeune collègue Ducastel dans sa thèse inaugurale (1872). Les trois observations qui servent de base à son travail ont été recueillies par lui-même pendant son internat à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de Labric. Toutes

trois sont absolument identiques au point de vue de la marche, de la filiation des accidents et des résultats négatifs de l'autopsie. J'ai été moi-même témoin d'un cas semblable dans mon service d'hôpital il y a quatre ans, et il ne différait en rien des observatioins de Duçastel.

Un enfant, atteint d'une coqueluche violente, est pris brusquement d'une quinte excessive, au milieu de laquelle la respiration reste suspendue, et la mort arrive par asphyxie. A l'autopsie, on ne trouve que des lésions banales, incapables d'expliquer la mort. Ducastel l'attribue au spasme de la glotte, avec prédominance de la convulsion tonique des muscles inspirateurs; je ne crois pas qu'il soit possible d'interpréter autrement les faits de cette nature.

Cette complication terrible découle donc directement du symptôme caractéristique de la coqueluche : c'est la quinte portée à son apogée. Il importe de connaître ce genre de mort, qui doit entrer comme un élément de pronostic dans les coqueluches où le spasme prédomine, et surtout lorsque les quintes deviennent excessivement violentes. Vous devez savoir aussi que l'intensité du spasme ne se modifie pas brusquement d'une quinte à l'autre; ce n'est pas au milieu d'une coqueluche modérée, alors que les quintes sont d'une force médiocre, qu'éclate brusquement le spasme tonique de la glotte et que l'enfant meurt par asphyxie. Au contraire, la force des quintes s'accroît progressivement; et, pendant trois à quatre jours, on constate plusieurs fois, dans chaque vingt-quatre heures, quelques accès plus violents encore que les autres, auxquels les enfants paraissent près de succomber; c'est alors seulement, après cette sorte de préparation, que se produit la convulsion tonique des muscles inspirateurs, qui emporte le petit malade. Telle a été la marche de la maladie dans le cas que j'ai observé et dans deux observations de Ducastel; si, dans la troisième, l'enfant a succombé au premier accès observé, on n'en peut pas tirer de conclusion positive, puisqu'il est entré à l'hôpital à une période déjà avancée de la coqueluche.

Il est donc nettement établi, par un certain nombre d'observations indiscutables, que les coquelucheux peuvent succomber au milieu d'une quinte par convulsion tonique des muscles inspirateurs, sans

qu'elle se généralise. Voyons maintenant comment ils meurent par convulsion généralisée, c'est-à-dire par éclampsie.

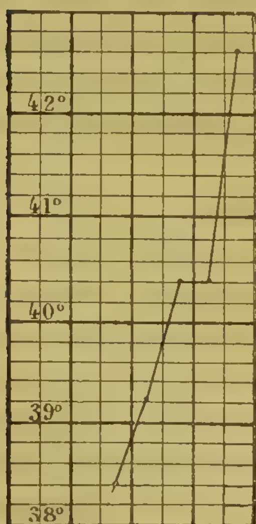
Convulsion externe généralisée. Eclampsie. — Cette complication apparaît ordinairement dans les coqueluches intenses, et du dix-huitième au trente-cinquième jour de la maladie. Cette remarque, faite par Rilliet et Barthez, est confirmée par mes propres observations.

L'attaque d'éclampsie peut se montrer dans deux conditions très différentes; tantôt elle éclate au moment d'une quinte violente ou immédiatement après elle; c'est la convulsion localisée qui se généralise, c'est le spasme glottique qui se continue en éclampsie; tantôt elle éclate dans l'intervalle des quintes, sans relation apparente avec le spasme de la glotte et sans cause immédiate appréciable. Les cas qui revêtent la première forme se rattachent par des liens étroits avec ceux que Ducastel a décrits et dont je viens de vous entretenir; ils s'en rapprochent même tellement que notre collègue les considère comme une variété des précédents. D'autre part, ils sont intimement unis au cas de la seconde forme, puisque, dans les uns comme dans les autres, les enfants succombent à l'attaque éclamptique. La transition naturelle se fait ainsi par nuances presque insensibles entre les deux sortes de convulsions, et les phénomènes morbides s'élèvent par degrés successifs de la quinte à l'éclampsie, en passant par toutes les phases de la convulsion.

Voici maintenant un exemple de ces deux variétés.

Un petit garçon de trente mois entre dans mon service avec une coqueluche datant de trois semaines. Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, les quintes ont beaucoup augmenté d'intensité; elles sont assez rares, il est vrai, puisque leur nombre n'est que de sept à huit par jour, mais elles durent longtemps; quelques-unes même provoquent une cyanose intense de la face et des extrémités, à la suite de laquelle l'asphyxie semble imminente. Il y avait six jours que l'enfant était à l'hôpital, lorsqu'un soir, à six heures, il est pris d'une quinte plus violente encore que les autres et d'un accès de suffocation prolongé, qui fait craindre une terminaison promptement funeste. Il ne meurt pas cependant; mais, après cet accès, il

tombe dans un état comateux pareil à celui qui succède aux attaques éclamptiques ou épileptiques. Ce coma se prolonge pendant une demi-heure environ; puis il est brusquement interrompu par une attaque d'éclampsie parfaitement caractérisée, avec fixité du regard, convulsion tonique des quatre membres, trismus violent (une dent est brisée par la contracture des mâchoires), morsure de la langue, mousse sanguinolente aux lèvres, etc. En moins de trente-six heures, il a vingt attaques, et, dans l'intervalle qui les sépare, il tombe dans l'assoupissement et le demi-coma. Vers midi, les attaques cessent, mais l'enfant ne reprend pas connaissance; puis, à trois heures du soir, les convulsions éclatent de nouveau et se prolongent presque sans interruption jusqu'à deux heures du matin. A partir de ce moment, l'enfant épuisé cesse d'être tordu par les grandes attaques; on n'observe plus que des mouvements saccadés des globes oculaires, de légères secousses des membres, et la déviation de la commissure labiale à gauche; d'heure en heure, l'affaissement augmente, et le petit malade s'éteint enfin, sans nouveaux symptômes, à cinq heures du matin. Quarante-huit heures s'étaient écoulées depuis le début des accidents jusqu'à la mort.



Tracé n° 9.

La marche de la température a été assez intéressante à étudier. Elle était presque normale (38°,4) au début des accidents, puis elle s'est rapidement élevée à 40°,4, où elle s'est maintenue pendant vingt-quatre heures, pour monter brusquement à 42°,6 un quart d'heure avant la terminaison.

Vous ne sauriez méconnaître l'analogie de ce tracé avec ceux du rhumatisme cérébral, et en particulier avec le tracé de chorée à forme cérébrale terminée par une mort presque subite, dont je vous ai parlé dans une de mes dernières leçons. Malheureusement, l'examen histologique du cerveau et de la moelle n'a pas été fait; à l'époque où j'ai observé cette coqueluche, mon attention n'était pas portée sur ce point. L'examen macroscopique a fait constater seulement

une congestion assez vive des méninges cérébrales et médullaires au niveau du bulbe, avec hyperémie marquée de la substance grise du cerveau. Il n'y avait pas de tubercules. Il me paraît bien probable que le microscope nous aurait montré des lésions vasculaires semblables à celles que l'on a décrites dans le rhumatisme cérébral. En tout cas, il ne me semble pas douteux que l'hyperémie des centres nerveux constatée chez notre malade était la conséquence et non la cause des attaques éclamptiques.

J'ai décrit avec détails cette variété de coqueluche, terminée par des convulsions généralisées, parce qu'ici l'éclampsie est intimement unie à la quinte, dont elle est la conséquence immédiate. La seconde variété me paraît moins intéressante; la convulsion y est tout à fait indépendante du spasme glottique, dont elle est entièrement séparée. Vous en pourrez juger par le fait suivant :

Un enfant de vingt-six mois entre à l'hôpital au quinzième jour d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. La complication suit son cours, sans influencer sensiblement l'élément convulsif; les quintes continuent à être fréquentes sans être extrêmement fortes. Tout à coup, vingt-neuf jours après le début de la coqueluche, l'enfant est pris d'une agitation extrême, sans que les quintes aient augmenté de nombre ni d'intensité; la respiration devient haletante, l'asphyxie se prononce et augmente de moment en moment; la température, qui s'était maintenue à 39° environ, monte à 40°. Enfin, à onze heures du soir, l'enfant est pris de convulsions généralisées qui se répètent coup sur coup, et il succombe à une heure du matin. A l'autopsie, nous trouvons une broncho-pneumonie à noyaux multiples avec vaste splénisation du lobe inférieur gauche, et une congestion marquée des méninges cérébrales et bulbaires. Pas de tubercules.

Nous terminons ici, messieurs, l'étude des complications de la coqueluche. Après avoir successivement passé en revue les conséquences des deux éléments catarrhal et convulsif qui la constituent, il ne me reste plus maintenant qu'à vous indiquer l'action réciproque de ces deux éléments l'un sur l'autre. Mais, avant de le faire, je dois vous dire quelques mots, à propos des attaques d'éclampsie,

de la tuberculose des méninges. Il n'est pas très rare, surtout à l'hôpital, d'observer des tuberculisations méningées développées chez des enfants atteints de coqueluche; ces tuberculisations peuvent être ou non accompagnées d'exsudats; leur marche n'en est pas sensiblement modifiée. En pareille circonstance, en effet, on ne voit pas ordinairement se dérouler le tableau de la méningite tuberculeuse; l'affection des méninges ne se manifeste que d'une seule manière, par la convulsion. Au cours d'une coqueluche dont les quintes sont souvent médiocres, l'enfant est pris brusquement, sans cause appréciable, de convulsions généralisées, qui, d'abord espacées, deviennent bientôt subintrantes, et qui amènent rapidement une terminaison fatale. Vous voyez, par cette brève description, que ces cas ne diffèrent en rien, au point de vue clinique, de ceux dont je viens de vous entretenir en dernier lieu et dans lesquels la convulsion éclate en dehors de la quinte et sans lien apparent avec elle. Seulement, tandis que dans ce dernier cas on ne voit qu'une congestion plus ou moins vive des enveloppes du cerveau ou de la moelle, ou même qu'on ne constate aucune lésion, dans les circonstances dont je parle on trouve à l'autopsie des granulations tuberculeuses plus ou moins abondantes, parfois même des exsudats, sans qu'aucun symptôme particulier ait permis de les diagnostiquer pendant la vie. Peut-être serait-il possible de soupçonner l'existence d'une tuberculisation méningée, si les convulsions ne pouvaient être expliquées par la violence des quintes, c'est-à-dire si l'élément convulsif ne paraissait pas avoir une importance prépondérante. Il y aurait intérêt à être éclairé sur ce point, mais je ne suis pas en état de vous donner une solution. Je dois me borner à vous signaler le fait.

De l'action réciproque de l'élément catarrhal et de l'élément convulsif l'un sur l'autre. — D'après la plupart des auteurs, il y aurait une sorte d'antagonisme entre ces deux éléments : l'intensité de l'un serait en raison inverse de celle de l'autre; de sorte que, dans les coqueluches compliquées de catarrhe pulmonaire et à plus forte raison de broncho-pneumonie, plus l'élément catarrhal prendrait d'importance, plus l'élément spasmodique en perdrait; plus les râles deviendraient abondants et fins, plus les quintes s'affaibliraient.

Et, comme on ne perd jamais une occasion de citer un aphorisme, on n'a pas manqué de rappeler celui-ci : *Febris solvit spasmos.* Eh bien, messieurs, il importe que vous le sachiez, cette manière de voir est inexacte, cette opinion est erronée.

Pour vous le prouver, je n'aurais que l'embarras du choix ; il me suffirait de puiser dans mes notes. J'aime mieux vous faire juger du fait, en en appelant à votre propre témoignage. Nous avons en ce moment même deux coquelucheux atteints de complication broncho-pneumonique; l'un est couché au n° 4, l'autre au n° 8; chez tous deux, la broncho-pneumonie est incontestable et se caractérise par des submatités, des râles et des souffles qui ne permettent pas l'hésitation; tous deux ont eu et ont encore des élévations de température considérables; le thermomètre est souvent monté à 40° et même au-dessus. Pourtant, chez ces deux enfants, les quintes sont restées invariablement les mêmes pendant tout le cours de la maladie; elles n'ont jamais diminué ni de nombre ni d'intensité, quelles que fussent l'étendue du souffle, la finesse des râles et l'élévation de la température. Chaque jour j'interroge la sœur à ce point de vue, chaque jour sa réponse est la même, et lorsque j'assiste à une quinte, ce qui n'est pas rare pendant le cours de ma visite, je constate la parfaite exactitude des renseignements qui me sont donnés.

Il est donc pour moi parfaitement établi, par une longue expérience, que, dans la coqueluche, la fièvre ne rompt pas le spasme, et qu'il n'y a pas antagonisme entre l'élément catarrhal et l'élément spasmodique.

Cependant, me direz-vous, nous avons vu cette année même un enfant mourir de broncho-pneumonie dans le cours d'une coqueluche, et nous avons parfaitement observé que, plus la broncho-pneumonie s'aggravait, plus les quintes diminuaient de nombre et surtout de force, quoique la coqueluche fût en pleine période d'état; même, dans les deux jours qui ont précédé la mort, les quintes ont presque entièrement disparu; l'enfant n'en avait pas eu une seule depuis plusieurs heures au moment de la terminaison fatale. Est-ce qu'ici la complication pulmonaire n'a pas profondément modifié le spasme glottique?

L'observation est parfaitement exacte, mais la contradiction n'est qu'apparente; nous touchons maintenant à la seconde face du problème. Oui, il est vrai, toutes les fois que la complication pulmonaire s'aggrave notablement, à plus forte raison toutes les fois qu'elle met la vie du malade en danger, les quintes coqueluchiales perdent généralement de leur force et de leur fréquence; mais ce n'est pas parce que la broncho-pneumonie est une affection catarrhale, c'est parce que la broncho-pneumonie est une affection très grave. Si, au lieu de mourir de broncho-pneumonie, l'enfant mourait d'entérite tuberculeuse ou de diarrhée cholériforme, les quintes décroîtraient de la même manière et par la même cause. Quelle que soit la complication, quelle que soit la maladie intercurrente, du moment que celle-ci est grave, les quintes s'affaiblissent, et leur affaiblissement est en raison directe de celui du malade, qui n'a plus la force d'avoir de quinte.

La conclusion pratique de cette discussion est donc la suivante : l'affaiblissement des quintes dans les complications pulmonaires de la coqueluche est d'un pronostic fâcheux, parce qu'il témoigne de l'affaiblissement progressif du malade, et, si les quintes cessent complètement pendant plusieurs heures, la terminaison fatale est proche.

Maintenant, messieurs, il est entendu que cette remarque n'est juste qu'à la condition d'être bien comprise; il ne faut pas confondre l'affaiblissement des quintes consécutif à l'aggravation de la broncho-pneumonie et l'affaiblissement des quintes par suite du déclin de la coqueluche. J'admets que nous sommes en pleine période d'état, et non en période de décroissance: la marche de la maladie et l'état général de l'enfant vous éclaireront complètement à cet égard. Ce serait une étrange et déplorable erreur de prendre pour le signe d'une mort prochaine le signe d'une prochaine guérison, car la broncho-pneumonie et la coqueluche peuvent se terminer en même temps. Il me suffit, je pense, de vous avoir signalé l'écueil.

Il ne me resterait plus maintenant qu'à vous montrer l'influence que les quintes coqueluchiales exercent sur la marche de la broncho-pneumonie. Mais je vous en ai déjà longuement entretenu

dans mes leçons sur les affections pulmonaires. Je vous rappelle seulement que, dans la coqueluche, les quintes sont fréquemment la cause des poussées congestives, que la complication pulmonaire marche ainsi par soubresauts et par à-coups successifs, et que, par suite, la broncho-pneumonie coqueluchiale diffère parfois sensiblement de la broncho-pneumonie morbilleuse.

Traitement.

Quoique nous ne possédions pas de traitement propre à arrêter le cours de la coqueluche, il est cependant une série de moyens qui permettent de soulager les malades, et surtout de prévenir ou de guérir quelques-unes des complications les plus redoutables. On commettrait une grande faute en abandonnant la coqueluche à elle-même sans surveillance et sans précautions. Joseph Frank a rendu un bien mauvais service en disant qu'on peut faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de sa maladie, mais qu'on ne peut jamais le guérir; le mot n'est vrai qu'à moitié, mais il est incontestablement spirituel, et en médecine il faut se défier de l'esprit.

On a souvent quelque peine à garantir les enfants de la contagion; c'est pourtant d'elle que les mères se préoccupent tout d'abord. Il est facile de leur indiquer les moyens de se soustraire aux milieux épidémiques, il l'est beaucoup moins de les prémunir contre la contagion entre les membres d'une même famille. Car la coqueluche est contagieuse même à la première période, et, à ce moment, le diagnostic est toujours difficile, souvent impossible à faire. La seule ressource serait d'isoler les enfants à tout hasard, et une pareille mesure ne saurait être prise que si quelqu'un d'eux était dans un état de santé qui rendît la coqueluche particulièrement redoutable.

Dans la première période, le médecin se trouve en présence du catarrhe seul, et il doute même le plus souvent de l'existence de la coqueluche. Il agit donc forcément comme il le ferait pour un simple rhume ou pour une légère bronchite.

C'est pendant la période d'état que le problème du traitement de la coqueluche se pose avec toutes ses difficultés, et c'est à ce moment que les moyens les plus divers et souvent les plus opposés ont été mis en usage pour enrayer le cours de la maladie ou en atténuer les effets. Une discussion approfondie de toutes les médications serait aussi longue qu'inutile : une simple énumération suffira pour la plupart d'entre elles.

Les antispasmodiques et les calmants ont été surtout employés : l'opium, la jusquiame et l'hyosciamine, la valériane, la ciguë, l'oxyde de zinc, le gui de chêne, l'asa-fœtida, la cochenille. D'autres, tels que le café, le sous-carbonate de fer, l'ergot de seigle, le nitrate d'argent, l'alcool, ont dû leur vogue passagère à des idées préconçues ou même au seul empirisme. Les émanations de vapeurs de goudron et celles des usines à gaz ont été regardées comme utiles, à cause de leur action sur la muqueuse pulmonaire; le goudron est inefficace, il est vrai, mais inoffensif; le gaz des usines est dangereux, car il peut développer des complications pulmonaires. J'ai employé le jaborandi sans aucun succès, et le drosera, dont on a vanté l'efficacité dans ces derniers temps, a radicalement échoué entre mes mains. J'ai essayé également le traitement par l'air comprimé dans six cas différents; six fois, les résultats ont été nuls. J'omets divers moyens, tels que l'acide phénique et le bromure d'éthyle; j'en oublie d'autres, et j'arrive à la médication qui m'a le mieux réussi.

D'abord, je ne suis pas d'avis de laisser sortir librement et sans surveillance les enfants atteints de coqueluche; je ne veux pas non plus les tenir toujours enfermés; il y a là une question de mesure, et l'on doit se garder autant d'un excès de rigueur que d'un excès d'indulgence. Les coquelucheux sont, au point de vue des affections pulmonaires, dans un état constant d'imminence morbide; on doit donc agir avec eux comme avec les personnes qui sont sujettes aux rhumes et aux bronchites et qui, sans se priver de grand air, évitent avec soin toutes les causes de refroidissement. Si, d'ailleurs, de grandes précautions doivent être prises pour les enfants délicats et jeunes, on devra être beaucoup moins sévère avec les malades plus âgés et vigoureux.

Il me paraît utile, au début, d'employer quelques vomitifs, pour débarrasser les premières voies; mais je ne m'astreins à aucune formule, et je ne crois pas, malgré la grande autorité de Laënnec, qu'on retire aucun bénéfice des vomitifs répétés tous les jours ou tous les deux jours pendant une ou deux semaines. Ici, comme toujours, il faut suivre les indications, insister sur la méthode évacuante si quelques signes de bronchite se manifestent, écarter au contraire les doses ou même les supprimer tout à fait si l'élément convulsif persiste seul.

Les vomitifs pourront être employés non seulement au début de la maladie, mais encore pendant tout son cours, à intervalles irréguliers, chaque fois que l'apparition des symptômes de catarrhe en fera reconnaître l'utilité. On peut aussi y avoir recours dans une autre intention; il est certain que souvent, à la suite des vomissements provoqués, l'intensité des quintes diminue, au moins pendant un certain temps; on emploie donc parfois les vomitifs dans le but de rompre le spasme. Cette pratique a son utilité, et je me garderais de la blâmer. Je dois pourtant vous mettre en garde contre un inconvénient et même contre un danger possibles. Quand les quintes sont très fortes, il peut arriver qu'un vomitif administré peu de temps avant l'une d'elles prolonge son action pendant la durée même du spasme; alors les efforts de vomissement s'ajoutent aux efforts de la quinte et produisent de véritables accès de suffocation; le vomitif accroît ainsi dans des proportions souvent considérables l'intensité du spasme qu'il est destiné à modérer. Mais le danger devient bien plus grand encore si l'enfant est déjà disposé, par la violence même de la coqueluche, à éprouver ces accès de suffocation terribles qui entraînent la mort par convulsion tonique des muscles inspirateurs. En pareil cas, un vomitif peut faire éclater un de ces accès et tuer le malade.

C'est une raison pour ne pas user des vomitifs sans précautions et sans discernement; ce n'est pas un motif pour renoncer à leur emploi, surtout lorsqu'on veut combattre les manifestations bronchiques et pulmonaires, et, puisque les vomitifs sont des médicaments utiles, il est bon de savoir à quelles substances on doit avoir recours. Le sulfate de cuivre, préconisé par Trousseau, ne m'a paru

avoir aucune supériorité sur l'ipéca; je l'ai souvent expérimenté, et j'ai vu qu'il provoquait la diarrhée au moins autant que celui-ci, et qu'il était plus infidèle dans son action. Je lui préfère donc l'ipéca et le tartre stibié. Quant au choix à faire entre ces deux médicaments, il est réglé par l'âge de l'enfant; je ne donne pas volontiers l'émétique au-dessous de sept à huit ans; à partir de cet âge, je l'emploie à une dose qui varie de 1 à 5 centigrammes, selon la force du sujet et les autres indications; pour l'ipéca, les doses ordinaires sont de 15 à 75 centigrammes.

Si les vomitifs ont une influence favorable sur le spasme, leur action est trop limitée et parfois même trop dangereuse pour qu'on puisse y avoir exclusivement recours, sans parler de la fatigue extrême qui serait la conséquence de leur usage prolongé. Il a donc fallu s'adresser à un autre ordre de médicaments; on les a cherchés parmi les calmants et les antispasmodiques. Vous savez déjàq ue je les ai presque tous abandonnés, après essai infructueux; je n'ai gardé que six d'entre eux : la belladone, le bromure de potassium, l'éther, le chloroforme, le chloral, la cocaïne.

La belladone est le médicament qui m'a donné les meilleurs résultats et qui fait pour moi le fond du traitement de la coqueluche. Je n'irai pas jusqu'à dire, comme Trousseau, qu'elle abrège la durée de la maladie; mais elle en diminue souvent l'intensité. Doit-elle être donnée d'un seul coup ou par doses fractionnées? Trousseau attache au mode d'administration une importance capitale; il affirme qu'aucun résultat n'est obtenu si la méthode qu'il indique n'est pas rigoureusement suivie. « Quelles que soient les doses que vous administriez, dit-il, il est essentiel que ces doses soient prises en même temps. Si vous avez été forcés de les pousser jusqu'à dix, douze, le malade devra les prendre le matin à jeun, à la même heure, et non pas à des intervalles éloignés, dans le courant de la journée. » Chaque dose est de 5 milligrammes d'extrait et de 5 milligrammes de poudre de belladone pour les enfants au-dessous de quatre ans; de 1 centigramme d'extrait et de 1 centigramme de poudre pour les enfants plus âgés. On peut donc arriver à 5 centigrammes d'extrait et de poudre pour les plus jeunes, à 10 ou 12 centigrammes pour les autres. Trousseau employait aussi le

sulfate neutre d'atropine, en commençant par 1/4 de milligramme; la formule est :

Eau distillée..................................	200 grammes.
Sulfate neutre d'atropine.....................	1 centigramme.

Commencer par une cuillerée à café et augmenter progressivement, en suivant les règles prescrites.

J'ai observé scrupuleusement ces préceptes dans le traitement d'un certain nombre de malades, et je n'ai pas obtenu de meilleurs résultats que par les doses fractionnées, au point de vue de la guérison ou plutôt de l'amélioration de la coqueluche. Je n'y aurais peut-être pas renoncé cependant, si je n'avais remarqué que, par les doses massives, j'arrivais vite à l'intolérance, c'est-à-dire à l'empoisonnement, ce qui m'obligeait, à mon grand regret, à abandonner l'usage d'un médicament utile. Dès lors, j'ai fait usage, comme la plupart de mes confrères, de doses fractionnées, en employant tantôt l'extrait, à la dose de 1 à 5 centigrammes dans les vingt-quatre heures, tantôt le sulfate neutre d'atropine (jusqu'à 1 milligramme au maximum), tantôt le sirop (de 1 gr. 25 à 7 ou 8 gr.). C'est même le sirop que vous me voyez ordonner le plus souvent, parce que je le trouve d'un maniement facile. Je le prescris de la manière suivante :

Sirop de sucre ou de tolu....................	150 grammes.
Sirop de belladone...........................	50 grammes.

Une cuillerée à café représente 1 gr. 25 de sirop.

Je commence, pour les plus jeunes, par une cuillerée à café en deux fois, une demi-cuillerée le matin, une demi-cuillerée le soir, et j'augmente progressivement par demi-cuillerées à café prises à intervalles réguliers dans le cours de la journée, jusqu'à ce que j'obtienne une sédation dans les quintes, à moins que je ne sois arrêté par des symptômes d'empoisonnement léger. Ces premiers symptômes sont très faciles à constater : la face rougit un peu, et les yeux deviennent brillants. Dès que se manifeste cette congestion faciale, il faut s'arrêter et même rétrograder un peu, descendre

par exemple de deux cuillerées à une cuillerée ou une cuillerée et demie; car, si l'on persistait et à plus forte raison si l'on augmentait la dose, des symptômes plus graves ne tarderaient pas à apparaître.

Pour les plus grands, c'est-à-dire pour ceux qui ont dépassé sept ans, je commence par 2 gr. 50 de sirop de belladone, c'est-à-dire par deux cuillerées à café par jour, et je suis la même progression ascendante, en exerçant la même surveillance.

J'ai obtenu ainsi une véritable sédation du spasme dans un grand nombre de cas, mais je ne pense pas avoir jamais réellement abrégé la durée de la maladie. Seulement je crois avoir rendu de sérieux services aux malades en modérant la violence des quintes, puisque dans la coqueluche cette violence peut entraîner des accidents et des complications redoutables.

Je ne vous parlerais pas du bromure de potassium, si la belladone était toujours tolérée; mais, comme certains enfants éprouvent des symptômes d'empoisonnement avant de ressentir aucun effet sédatif, force nous est de renoncer à la belladone; après elle, mais à une grande distance, c'est le bromure qui m'a donné les résultats les plus satisfaisants, à la dose de 1 à 4 et 5 grammes par vingt-quatre heures.

Je recommande aussi, concurremment avec la belladone à l'intérieur, les inhalations d'éther ou de chloroforme, particulièrement celles d'éther, que les enfants acceptent mieux. Ces inhalations doivent être faites pendant la durée des quintes, au moyen d'un mouchoir sur lequel on verse quelques gouttes de l'anesthésique et que l'on maintient à une petite distance des narines tant que dure le spasme. De cette façon , l'enfant respire la vapeur éthérée mélangée d'air. J'ai obtenu quelquefois par ce traitement une diminution considérable du nombre et de l'intensité des quintes coqueluchiales. Malheureusement beaucoup d'enfants refusent de se soumettre à cette inhalation, qui n'a pourtant rien de pénible; ils se débattent avec une telle fureur qu'il y faut renoncer.

Quant au chloral, il ne peut avoir qu'une action temporaire et rapide; je l'emploie ici comme je le fais dans la chorée, c'est-à-

dire que je donne une dose suffisante pour amener le sommeil, par exemple 3 à 4 grammes de chloral dans un julep de 100 grammes. Une cuillerée à dessert toutes les heures, jusqu'à obtention du calme. Je cherche ainsi à produire la sédation du spasme par un coup brusque. Mais vous comprenez que ce procédé n'est pas applicable dans les coqueluches moyennes, et qu'il doit être réservé aux cas où la quinte acquiert une assez grande violence pour constituer un véritable danger.

Enfin la cocaïne, employée en badigeonnages dans l'arrière-gorge, peut rendre de sérieux services. Ce médicament a surtout été préconisé par mon collègue et ami Labric; un de ses élèves, M. Barbillon, a même publié un article sur ce sujet en août 1885 dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Le mode d'emploi en est extrêmement simple : On imbibe un pinceau de blaireau d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 20e. On badigeonne le voile du palais avec ce pinceau, et, dix minutes après, on introduit le pinceau chargé de la solution aussi loin que possible dans la gorge, de manière à toucher l'épiglotte. Ces attouchements doivent être répétés trois ou quatre fois dans les 24 heures. Le badigeonnage préalable du voile du palais a pour but de l'insensibiliser et d'éviter ainsi les efforts de vomissements consécutifs à l'introduction profonde du pinceau dans la gorge. Je ne vous dirai pas que ce procédé soit infaillible; il a quelquefois échoué entre mes mains. Mais, dans d'autres circonstances, il m'a donné d'excellents résultats, puisqu'il a fait tomber le nombre des quintes de 20 à 3 ou 4 dans les 24 heures.

Tels sont les médicaments que j'emploie dans la période d'état, quand la coqueluche est exempte de complications. Enfin, quand arrive la période du déclin, le meilleur remède que vous puissiez prescrire est le changement d'air; mais il faut que ce changement soit radical, et le succès m'a paru être d'autant plus assuré que la distance franchie était plus grande; je ne veux pas dire, bien entendu, qu'il est nécessaire de se transporter à 100 lieues, mais je pense qu'un déplacement de 20 à 30 lieues est préférable à un déplacement de 5 à 6.

Il ne reste plus qu'à vous dire quelques mots des accidents et des

complications. Je n'y insisterai pas longuement. En effet, la manière de combattre les vomissements dans la coqueluche ne diffère pas de la manière d'arrêter les vomissements en général; je vous ai déjà parlé, d'ailleurs, de la façon de faire prendre les repas en pareille circonstance. Je vous ai dit aussi les précautions à prendre pour éviter la production des hernies, la chute du rectum, etc. Vous connaissez les moyens d'arrêter les hémorrhagies, en particulier les hémorrhagies nasales; je vous rappellerai seulement les injections d'eau très chaude indiquées par Trousseau, qui m'ont, tout dernièrement encore, donné d'excellents résultats. Le traitement des complications pulmonaires a été trop longuement étudié dans mes précédentes leçons pour que j'y revienne. Il ne me reste plus qu'à vous indiquer par quels procédés il faut combattre les accès de suffocation.

Il est clair qu'on doit avant tout chercher à les prévenir, et je pense que l'emploi judicieux de la belladone et du chloral nous permet souvent d'atteindre ce but. Mais enfin, malgré tous nos soins, le spasme glottique peut éclater. S'il est d'intensité moyenne, des frictions vinaigrées faites sur tout le corps avec une certaine rudesse suffiront souvent à le faire cesser; mais, s'il est violent, les moyens les plus énergiques, le marteau de Mayor, la faradisation du diaphragme, la respiration artificielle, seront trop souvent impuissants à conjurer la terminaison fatale.

TREIZIÈME LEÇON

DES OREILLONS

Maladie très bénigne chez l'enfant. — Épidémique, contagieuse, exemple de récidives. — Microbes des oreillons. — Période d'incubation, d'invasion, d'état. — L'oreillon n'est pas toujours double. — Divers degrés de tuméfaction. — Siège. — Marche. — Complications. — Terminaison. — Traitement.

Messieurs,

Les oreillons sont une maladie que vous n'aurez guère occasion d'observer dans nos salles; non qu'elle soit rare, mais elle est toujours si bénigne et de si courte durée, au moins chez les enfants, que les parents se contentent d'amener les petits malades à la consultation, et que, une fois le diagnostic posé, ils partent tranquilles, sans vouloir nous les confier. Au reste, je ne fais aucun effort pour les retenir, malgré le désir que j'aurais de vous voir suivre toutes les phases de la maladie; persuadé comme je le suis de l'innocuité des oreillons, je ne veux pas faire courir aux enfants, en les recevant dans nos salles, les chances de contagions autrement redoutables.

Ce n'est pas à dire que l'observation attentive des oreillons vous soit absolument interdite; vous en avez vu quelques exemples dans nos salles de chroniques, où sévissait un petit foyer circonscrit d'épidémie. Ce foyer était né sous l'influence de la contagion; un malade, atteint de coxalgie, était entré dans notre service pendant la période d'incubation des oreillons; dès que ceux-ci s'étaient dé-

veloppés, ils avaient contagionné le malade voisin et, de proche en proche, une partie de la salle.

La nature épidémique et contagieuse de la maladie, l'absence complète de récidive ont depuis longtemps frappé les observateurs; il y a cent ans, en 1782, Pratolongo demandait à Borsieri si les oreillons ne devaient pas être rangés parmi les fièvres éruptives; c'est aujourd'hui une opinion à peu près universellement acceptée. Trousseau, Barthez et Rilliet, Grisolle, plus récemment Peter dans ses leçons cliniques de la Pitié (1869), Léon Collin, dans un mémoire lu à la Société des hôpitaux (1876), ont apporté à cette manière de voir l'appui de leurs observations et de leur autorité.

Il y a quelques jours à peine (Soc. de biol., 28 mai 1881), MM. Capitan et Charrin, se basant sur les analogies cliniques que présentent les oreillons avec les maladies infectieuses, ont été amenés à rechercher l'existence de microbes dans les liquides provenant des sujets atteints de cette affection. Ils ont recueilli du sang, de la salive et de l'urine de six malades. Dans le sang de tous ils ont constaté la présence de microbes en grand nombre, la plupart sphériques, parfois allongés en bâtonnets, mobiles et en général assez petits. Quant à la salive, ils ont constaté, comme dans l'état normal, une grande variété de microbes, parmi lesquels le plus grand nombre rappelait ceux du sang. — L'urine, dans ces six cas, ne renfermait pas trace de microbes.

Dans la séance suivante (4 juin), ces mêmes observateurs ont annoncé qu'ils avaient soumis à des cultures artificielles les microbes trouvés dans le sang des malades atteints d'oreillons, et ont fait examiner leurs préparations par les membres de la Société.

L'histoire des oreillons entre donc aujourd'hui dans une nouvelle phase. Quelque réserve que l'on apporte à accepter les résultats des recherches modernes, quelques précautions que l'on doive prendre en suivant les traces de l'illustre Pasteur, on ne saurait se défendre des plus hautes espérances en voyant se renouveler ainsi sous nos yeux le champ de la pathologie et se confirmer en même temps les données les plus positives de la médecine traditionnelle. Or, pour les oreillons en particulier, la découverte et la culture de son microbe confirmeraient l'assimilation faite depuis longtemps

entre celui-ci et les maladies infectieuses, et par suite avec les fièvres éruptives.

Il nous a été impossible d'apprécier exactement la période d'incubation pour tous les cas observés dans notre service; une fois l'élan donné et l'épidémie installée, on ne savait plus quelle source contagieuse devait être incriminée, ni quel temps s'était écoulé entre la contamination et l'apparition de la maladie. Je puis vous dire seulement que le premier malade atteint dans les salles a présenté les premiers symptômes des oreillons vingt jours après que ceux-ci étaient apparus chez l'enfant venu du dehors. On fixe habituellement la durée de l'incubation à vingt ou vingt-deux jours, plus rarement à dix-huit, très rarement à huit jours (un cas observé par Rilliet à Genève); notre malade rentrait donc dans la règle.

Nous avons presque toujours vu les oreillons survenir d'emblée, sans prodromes; quand ceux-ci existent, ils ne présentent rien de spécial et sont caractérisés par un peu de fièvre, de la courbature, de l'inappétence, parfois des vomissements. Le délire, les convulsions, signalés par quelques auteurs à la période de début, chez les plus jeunes enfants, ont fait défaut dans les cas observés par nous. Ces accidents ne doivent se montrer, d'ailleurs, que si la fièvre est très intense, et chez tous nos malades elle a été tellement légère que la température a rarement dépassé 38°,5; lors même qu'elle a été le plus véhémente, le thermomètre ne s'est pas élevé au-dessus de 39°,6 et pour fort peu de temps. J'aurais voulu vous montrer quelques tracés de température; malheureusement, elle n'a pas été prise avec assez de régularité pour vous donner une image fidèle de la marche de la maladie. C'est là un fait regrettable, qu'explique sans le justifier l'éloignement de nos salles d'aigus et de chroniques. Nous comblerons cette lacune à la première occasion; mais je ne pense pas, je vous le dis d'avance, que la thermométrie nous donne ici de précieux renseignements.

Chez les enfants, en effet, l'évolution des oreillons est simple, régulière, sans complications testiculaires ou mammaires; or c'est surtout à propos de ces complications que la marche de la température serait intéressante à connaître. Dans la petite épidémie à laquelle nous avons assisté salle Lugol, les oreillons se sont déve-

loppés presque toujours l'un après l'autre, très rarement des deux côtés à la fois; mais, par exception, et j'attire votre attention sur ce point, ils sont restés limités à un seul côté.

On est, en effet, trop disposé à croire que l'oreillon est toujours double. D'après les faits observés par Rilliet dans l'épidémie de Genève en 1848 et 1849, la proportion de l'oreillon unilatéral à l'oreillon double a été comme 1 est à 10. Il n'est donc pas exact de dire, ainsi que le fait Trousseau, que toujours ou presque toujours, dans les oreillons, les deux parotides sont prises; la proportion d'un dixième, indiquée par Rilliet, et dont j'ai constaté l'exactitude, est beaucoup plus considérable que ne le pensait Trousseau. J'insiste sur ce détail, parce que j'ai vu souvent des élèves méconnaître l'oreillon unilatéral et en chercher la cause dans une affection de l'arrière-gorge, qui n'existait pas.

Cette réserve faite, la dualité des oreillons reste la règle; mais, si l'oreillon est le plus souvent double, il l'est rarement d'emblée. D'ordinaire, il débute d'un côté, plutôt à gauche qu'à droite. Le premier symptôme observé par le malade est une douleur fixe, contusive, exagérée par la pression, par les mouvements de mastication, par la parole; en même temps, ou peu après, apparaît un gonflement qui siège à la région parotidienne et s'étend bientôt derrière l'angle de la mâchoire inférieure, pour gagner enfin la région sous-maxillaire. Le point culminant de cette tuméfaction se trouve en avant du lobule de l'oreille. On constate, à la palpation, un empâtement général de toute cette région.

La peau distendue devient lisse, luisante, mais elle conserve d'habitude sa coloration normale; parfois, cependant, elle prend une teinte érysipélateuse.

Quand l'oreillon a débuté d'un côté, il envahit le côté opposé au bout de douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, quelquefois même après trois ou quatre jours. Quand la maladie a été double d'emblée, les symptômes que je vais vous indiquer se développent plus rapidement. Il arrive parfois, il est vrai, que la tuméfaction des régions parotidiennes reste jusqu'à la fin extrêmement modérée. En pareille circonstance, la résolution d'un des deux oreillons peut être presque terminée lorsque l'autre commence à se développer;

l'aspect général de la physionomie est alors à peine modifié, et le malade éprouve seulement de la gêne dans le mouvement des mâchoires plutôt qu'une véritable douleur. Vous avez vu quelques faits de ce genre. Je soignais dernièrement une petite fille dont les oreillons étaient si peu marqués, la santé si parfaite en apparence, que la maladie serait passée inaperçue peut-être, si l'attention n'avait été éveillée par l'état de son frère, atteint lui-même d'oreillons volumineux, qu'il avait communiqués à sa sœur.

Le plus souvent, les choses ne se passent pas avec cette simplicité. La tuméfaction, tout en restant limitée aux régions parotidiennes, est plus saillante, plus tendue et prend les apparences d'une véritable fluxion; c'est le cas le plus commun. Enfin, lorsque les oreillons arrivent à leur plus haut degré de développement, la tuméfaction s'étend au delà des régions parotidiennes et sous-maxillaires, gagne les côtés du cou et atteint même la partie supérieure de la poitrine. Vous concevez facilement l'aspect bizarre que donne à la face cet énorme développement des régions inférieures. Rilliet l'a vu porté au point que la tumeur, partant des régions parotidiennes, s'étendait presque jusqu'à l'extrémité externe de la clavicule, donnait à la tête et au cou une apparence piriforme, et rendait les malades à la fois grotesques et méconnaissables.

Mais il n'est pas nécessaire que les oreillons se développent jusqu'à ce degré extrême pour gêner considérablement les mouvements de la mâchoire, rendre très difficile l'écartement des dents, et forcer les malades à ne se nourrir que d'aliments liquides. Ce sont, d'ailleurs, ceux qui leur conviennent le mieux, car la sécrétion de la salive est ordinairement diminuée, quelquefois même tout à fait supprimée, et, lorsque les malades prennent des aliments solides, ils sont sans cesse obligés de boire, pour humecter artificiellement le bol alimentaire.

La diminution de la sécrétion salivaire est en rapport avec l'intensité de la tuméfaction. Celle-ci est-elle causée par la fluxion de la glande parotide elle-même ou par celle du tissu cellulaire? Presque tous les auteurs sont d'avis que la fluxion sanguine siège principalement dans le tissu cellulaire, sans affirmer pourtant que la glande y soit complètement étrangère. Cette fluxion,

dit Trousseau, ainsi que l'avaient parfaitement indiqué nos prédécesseurs, occupe bien plus le tissu cellulaire interglandulaire que la glande elle-même. Rilliet pense que la mollesse de l'engorgement, son extension bien au delà du siège des glandes et des ganglions, semble prouver que le tissu cellulaire est toujours et principalement atteint. Enfin les autopsies, peu nombreuses il est vrai, ont donné des résultats contradictoires : tandis que Virchow a trouvé les grains glanduleux de la parotide saillants et rougeâtres, leur cavité pleine de muco-pus, le tissu cellulaire périglandulaire congestionné et infiltré de sérosité, dans un cas récent, rapporté par Jacob et terminé par la mort, l'examen des parotides, dû à Ranvier, a été négatif : il n'y avait aucune trace d'inflammation dans la glande ni dans sa gangue conjonctive. Il est vrai que, si l'on a affaire, dans la très grande majorité des cas, comme tout porte à le croire, non à une inflammation, mais à une fluxion sanguine, on ne saurait être surpris des résultats négatifs de l'autopsie de Ranvier, et l'on aurait plutôt lieu de s'étonner des résultats positifs de Virchow.

La rapidité de la marche de la maladie, dont la durée moyenne est de huit à dix jours, qui ne persiste guère au delà de douze jours, et qui parfois s'éteint en quatre ou cinq jours, dans les cas très légers, est difficilement compatible avec l'idée d'une inflammation et s'accorde beaucoup mieux avec celle d'une hyperémie. Il en est de même de la terminaison presque toujours favorable, qui se fait à peu près invariablement par résolution. La suppuration est tellement rare qu'on se demande si, en pareil cas, quelque erreur de diagnostic n'a pas été commise.

Je pense, quant à moi, que, dans la très grande majorité des cas, je dirai même dans la totalité des cas que j'ai observés, la lésion a été une hyperémie simple; mais il m'est absolument impossible de me prononcer sur sa localisation précise, parce que tous les malades ont guéri par résolution dans un espace de temps qui n'a jamais dépassé douze jours. L'étendue parfois extrême de la tuméfaction prouve que l'hyperémie et l'œdème peuvent dépasser de beaucoup les limites de la parotide et envahir le tissu cellulaire ambiant, peut-être même les ganglions lymphatiques; mais rien ne nous

démontre que la parotide soit toujours respectée, ni même qu'elle le soit jamais. La seule chose qu'on puisse affirmer, c'est qu'elle ne doit pas être profondément lésée, dans l'immense majorité des cas.

Si je voulais me borner à vous exposer les faits que j'ai observés et ceux dont vous avez été vous-mêmes témoins dans la petite épidémie d'oreillons qui a servi de point de départ à cette leçon, je n'aurais plus qu'à vous indiquer en quelques mots le traitement fort simple que j'emploie en cette circonstance. Mais, comme vous êtes destinés à voir les oreillons ailleurs que chez les enfants, je dois vous parler des complications qui se présentent chez les adolescents et les adultes; les unes sont assez communes, les autres infiniment rares.

La première et la plus fréquente de toutes est l'*orchite*, qui, chez les jeunes gens, dans les casernes, par exemple, frappe près de la moitié des sujets atteints d'oreillons. Chez les enfants, la fluxion testiculaire est inconnue; tous les auteurs sont d'accord sur ce point; le plus jeune sujet sur lequel je l'aie observé avait quinze ans; l'orchite est la conséquence de l'activité fonctionnelle des organes génitaux; elle ne se montre donc que chez les individus pubères. Elle apparaît d'ordinaire après le développement des oreillons; elle peut cependant les précéder; elle peut même être la seule manifestation de la maladie. Le diagnostic, en pareil cas, présente de sérieuses difficultés; les anamnestiques sont parfois trompeurs; la constatation directe de la blennorrhagie peut laisser des doutes, car on a vu quelquefois survenir, dans l'orchite des oreillons, un suintement uréthral, accompagné de brûlure, qui simulait la chaude-pisse; n'oubliez pas alors que, dans les oreillons, le gonflement est limité au testicule et respecte l'épididyme, contrairement à ce qui se passe, comme vous le savez, dans la blennorrhagie.

Mais ces cas sont exceptionnels; le plus souvent, l'oreillon précède l'orchite, et ces deux manifestations du même processus morbide se suivent à quelques jours d'intervalle. C'est ordinairement, mais non toujours, lorsque l'oreillon est presque résolu, lorsque le malade paraît entrer en convalescence, que se montrent les premiers symptômes de la localisation nouvelle.

D'habitude, ces symptômes de transition sont d'intensité médiocre;

mais ils suffisent à faire prévoir, pour qui la connaît, la détermination testiculaire. Le malade qui, la veille encore, était en pleine convalescence et semblait toucher à la santé, est repris de malaise, d'inappétence, de fièvre; cet état se prolonge douze, vingt-quatre, trente-six heures, quelquefois deux jours; puis l'apparition de l'orchite vient expliquer le retour des symptômes généraux. Rien de plus simple, comme vous voyez; seulement, presque toujours, chez les adolescents, tous ces symptômes resteraient sans explication, si le médecin n'allait de son propre mouvement en rechercher la cause; les très jeunes gens, par pudeur exagérée ou par crainte d'un accident révélateur, ne parlent pas des douleurs qu'ils ressentent et attendent, pour avouer leur orchite, l'interrogatoire et l'examen médical.

Il est d'autres cas, rares il est vrai, et que je n'ai jamais eu occasion d'observer, dans lesquels les symptômes qui précèdent l'apparition de l'orchite prennent une telle intensité et revêtent une forme si insolite que le médecin alarmé croit au début d'une maladie très grave et n'est rassuré que par l'évolution ultérieure de la maladie. Trousseau cite deux faits de ce genre, qu'il a observés à vingt ans d'intervalle; dans le premier cas, le malade fut pris brusquement, au moment où la tuméfaction de la région parotidienne commençait à décroître, d'une anxiété inexprimable; le visage était pâle, grippé, le pouls petit, fréquent, inégal, les extrémités froides; Trousseau, fort jeune alors, fut épouvanté; il attendait avec anxiété l'issue d'une maladie qui s'annonçait sous d'aussi tristes auspices, lorsque, le lendemain matin, l'apparition de l'orchite ramena le calme dans son cœur et sans doute aussi dans celui du malade.

Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune écolier de dix-sept ans, qui avait été pris au milieu d'une santé parfaite, disait-on, d'une fièvre ardente, avec fréquence extrême du pouls, tendances à la lipothymie, délire, carphologie, vomissements, selles séreuses et involontaires. Peu de temps après, le scrotum était gonflé, l'un des testicules tuméfié et douloureux; le jour suivant, le gonflement du testicule et de l'épididyme était beaucoup plus manifeste; le délire avait cessé, aussi bien que les vomissements et la diarrhée. Quelques jours à peine s'étaient écoulés, le jeune malade était rendu à sa famille et à la santé.

Alors seulement il raconta que, deux ou trois jours avant le début des accidents, il avait eu du malaise avec douleur de gorge et gonflement vers l'oreille, à l'angle de la mâchoire; qu'il avait été se promener dans la forêt de Saint-Germain, où il avait été saisi par le froid; que le gonflement avait diminué le lendemain, et que le jour suivant les accidents terribles dont je viens de vous parler s'étaient manifestés.

Tels sont les symptômes, ordinairement bénins, parfois extrêmement graves, qui précèdent l'orchite. Celle-ci se caractérise par le gonflement du testicule, qui conserve à peu près sa forme normale et qui ne s'accompagne ni d'épididymite ni de vaginalite; la douleur est ordinairement modérée, et la durée totale de huit à dix jours. Il n'y aurait donc pas lieu de s'inquiéter outre mesure de cette complication si elle ne pouvait se terminer par l'atrophie du testicule, signalée par Hamilton et Humphry, et sur laquelle Grisolle a très particulièrement insisté. Cet auteur croit cette terminaison fréquente, et mon collègue d'Heilly (*Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*) partage cette manière de voir.

Chez la femme, la fluxion ne se porte presque jamais sur les ovaires, comme on aurait pu le supposer par analogie; elle se montre, quoique assez rarement, sur les glandes mammaires, sur celles de Bartholin et sur les grandes lèvres.

Je vous disais que la terminaison chez l'enfant est toujours favorable; il n'en est malheureusement pas tout à fait de même chez l'adulte, où l'on a signalé quelques causes de mort. Hamilton a cité des cas de mort par complications cérébrales; Léon Collin a observé en 1875 au Val-de-Grâce un malade qui a succombé à des accidents d'urémie convulsive, après avoir présenté une anasarque généralisée avec albuminurie et rétinite albuminurique; Bougard a rapporté le cas d'un homme de cinquante-quatre ans asphyxié par compression du larynx et de la trachée; Tourtelle a relaté deux cas d'oreillons de la glotte terminés par la mort.

On a signalé aussi quelques complications de moindre importance : la fluxion de la prostate, du corps thyroïde, de la glande lacrymale, la conjonctivite, le gonflement de la bourse prérotulienne droite observé par Bergeron, enfin l'otite par propagation, dont le

pronostic est plus grave, puisqu'elle peut se terminer par une surdité incurable.

Tous ces faits sont consignés dans l'excellent article publié par d'Heilly dont je vous ai déjà parlé.

Le *traitement* d'une maladie en général aussi bénigne ne saurait être bien actif. Le séjour au lit, l'application d'un liniment chloroformé et laudanisé sur les parties atteintes, mieux encore que le cataplasme, quelques légers laxatifs, la diète lactée en feront tous les frais. La fluxion testiculaire n'exige pas l'emploi d'autres moyens que les oreillons eux-mêmes.

Quant aux accidents nerveux décrits par Trousseau, ils seront combattus par l'éther, le sulfate de quinine, les boissons aromatiques, les sinapismes. Le point important est de ne pas oublier qu'ils sont plus effrayants que réellement dangereux.

Enfin, j'ai assez souvent observé, à la suite des oreillons, un état de faiblesse marquée qui ne paraissait pas être en rapport avec le peu de gravité de la maladie. Rilliet a été plusieurs fois témoin de ce fait, et il a même vu, chez un jeune garçon de dix ans, les oreillons être suivis d'un état chlorotique qui a persisté pendant trois semaines à un mois et ne s'est dissipé que sous l'influence des préparations ferrugineuses. Aussi m'arrive-t-il souvent de prescrire quelques toniques, le vin de quinquina, le malaga ou même le fer.

QUATORZIÈME LEÇON

DE LA VARICELLE

La varicelle n'est pas une maladie variolique. — Des prétendues espèces de varicelle. — Description de l'éruption. — C'est une maladie bulleuse. — Évolution des bulles. — Marche de la maladie : elle procède par poussées successives. — Aspect d'une varicelle au septième ou huitième jour. — Durée. — Cicatrices indélébiles. — Preuves qui démontrent que la varicelle n'est pas une maladie variolique. — Difficultés de diagnostic. — Traitement nul.

Messieurs,

Lorsqu'on parcourt les quelques pages que certains auteurs emploient à étudier la varicelle, on est frappé de l'espèce de dédain avec lequel ils la traitent; ils s'excusent presque d'attirer sur elle l'attention de leurs lecteurs; ils ont hâte, on le voit, de passer à des sujets plus importants. Ce dédain, à coup sûr, est justifié si l'on considère l'extrême bénignité de cette affection, qui mérite à peine le nom de maladie; il ne l'est pas si l'on envisage une autre face de la question : la place que la varicelle doit occuper dans le cadre nosologique.

Or, quand on lit dans Rayer (*Dict. de méd. et de chir. prat.*) que la varicelle peut produire la variole et que celle-ci peut donner naissance à la varicelle; quand on apprend de Barrier qu'il y a de la variole confluente à la varioloïde, et de celle-ci à la varicelle, trop de nuances graduées et presque insensibles pour qu'on puisse admettre une différence radicale de nature entre les maladies varioleuses et la varicelle; quand on voit Barthez et Rilliet décrire la

varicelle après la varioloïde anomale, et terminer les trente lignes qu'ils lui consacrent par cette phrase significative : *Ainsi se trouve complet le cadre des maladies varioliques*, on s'étonne du peu d'importance qu'ils lui attribuent.

Si la varicelle est une maladie variolique, si elle peut donner naissance à la variole, elle mérite de fixer l'attention du pathologiste et d'éveiller toute la sollicitude du médecin, quels que soient les noms qu'on lui donne, qu'on l'appelle variolette, vérolette, petite vérole volante, chicken-pox, ou d'un nom plus méprisant encore, swine-pox. Si elle n'est pas une maladie variolique, elle mérite encore d'être bien connue et bien décrite, ne fût-ce qu'au point de vue d'un diagnostic différentiel qui n'est pas toujours sans difficultés.

Eh bien, messieurs, cette dernière opinion est la vraie; la varicelle est une maladie absolument distincte de la variole; Trousseau l'a démontré dans ses leçons cliniques, et il a appuyé son opinion sur des preuves tellement convaincantes que le doute n'est plus permis. Ni West, ni Bouchut, ni Picot et d'Espine, ni aucun auteur moderne ne regarde la varicelle comme une maladie variolique.

C'est qu'en effet elle diffère de la variole et de la varioloïde par tous ses symptômes : par sa période d'invasion, par les caractères anatomiques de son éruption, par sa marche, par sa durée, par sa terminaison. Une simple description de la varicelle vous en donnera la preuve.

Il ne me paraît pas opportun cependant de compliquer cette description de distinctions subtiles; car si certains auteurs, comme je vous le disais tout à l'heure, n'insistent pas assez sur la varicelle, d'autres donnent à chaque nuance de l'éruption une telle importance qu'ils trouvent dans la maladie des variétés et des subdivisions infinies : la varicelle vésiculeuse, la varicelle pustuleuse, la varicelle bulleuse, la varicelle papuleuse. Or chacune de ces prétendues varicelles correspond seulement à une période d'évolution de l'éruption, période qui ne se retrouve pas chez tous les malades et qui, par suite, donne à chacun d'eux une physionomie un peu particulière.

Quant à la varicelle fruste qui a été également décrite, j'avoue qu'il m'est absolument impossible de comprendre à quels signes on peut la reconnaître, à moins qu'on ne se contente de regarder

comme une varicelle fruste une fièvre légère et sans caractères précis développée au milieu d'une épidémie de varicelle. Ce genre d'interprétation me paraissant tout à fait arbitraire, vous trouverez bon que je passe sous silence la varicelle fruste.

Il importe d'avoir d'abord bien présents à l'esprit les caractères de l'éruption. Anatomiquement et dans son état de pureté absolue, l'éruption de la varicelle est constituée par une bulle généralement petite, de forme oblongue, n'ayant pas plus de 4 à 5 millimètres de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur. Parfois, elle est plus petite encore et ressemble à une vésicule, dont elle diffère cependant presque toujours par sa forme un peu allongée, reconnaissable à un examen attentif.

Les contours de cette petite bulle sont tantôt très nets, tantôt un peu frangés; elle semble alors légèrement étranglée à sa partie moyenne. — Elle est ordinairement entourée d'une auréole rosée assez étroite.

A ce moment, le liquide qui y est contenu est constitué par une sérosité citrine ou légèrement opalescente.

Mais la bulle ne reste guère que vingt-quatre heures dans cet état; bientôt elle se modifie, et le diagnostic en devient plus difficile. Dès le lendemain, en effet, elle subit deux sortes de transformations : ou elle commence à se dessécher et se plisse en se rétractant, ou elle cesse d'être transparente et devient opaque, parce que le liquide qu'elle contient devient lui-même opalescent et qu'à la sérosité se mêlent quelques gouttelettes de pus. Le troisième jour, les bulles qui se sont plissées la veille sont presque entièrement desséchées; celles qui sont devenues opaques portent une petite croûte noirâtre à leur centre, et cette tache noire les fait paraître ombiliquées. Mais ce n'est là qu'une apparence; en passant le doigt sur la bulle, on reconnaît facilement que son centre est constitué par une saillie et non par une dépression. Enfin, le quatrième jour, les bulles desséchées ne laissent presque plus de traces, tandis que les petites croûtes des autres se sont étendues et ne tombent que deux ou trois jours plus tard.

Telle est l'évolution naturelle et complète d'une bulle de varicelle. Mais il n'est pas nécessaire qu'elle suive toutes ces phases, ni même qu'elle ait toujours le même aspect. D'abord l'éruption peut débuter sous forme de petites taches rosées, assez analogues à

celles de la fièvre typhoïde; la bulle caractéristique n'apparaît alors que le second jour. — Dans d'autres cas, la bulle avorte presque avant de naître; elle prend l'apparence d'une papule et ne devient jamais transparente. Dans d'autres cas encore, elle se forme; mais elle reste si petite qu'elle ressemble tout à fait à une vésicule, et, comme cette vésicule se dessèche d'habitude fort promptement, sans même se couvrir d'une petite croûte, elle disparaît bientôt sans laisser presque aucune trace.

L'éruption de la varicelle a donc des effets extrêmement variés, et il est souvent nécessaire d'examiner avec la plus grande attention toute la surface cutanée pour trouver la bulle caractéristique. Voyons maintenant quelle est la marche générale de la maladie et comment se distribuent les bulles avortées, les bulles desséchées et celles qui ont parcouru toutes leurs phases.

Le début est brusque; le plus souvent, l'enfant éprouve un malaise général, un peu de céphalalgie, de l'anorexie et une fièvre légère; le thermomètre ne dépasse guère 38°,5 à 39°; au bout de quelques heures, de vingt-quatre heures au maximum, l'éruption apparaît; quelquefois même, quoique rarement, elle se montre d'emblée et sans fièvre initiale; le malaise commence alors avec l'éruption elle-même, et il est extrêmement léger.

Voilà donc l'éruption faite; par où débute-t-elle? Elle peut débuter partout : sur le tronc, sur le ventre, sur les membres, sur la face et même sur le cuir chevelu; il faut donc la chercher sur toute la surface cutanée et ne pas se contenter d'un examen sommaire; elle peut être généralisée, elle peut être circonscrite à une seule région; mais, générale ou limitée, l'éruption une fois faite, la fièvre tombe. Le lendemain ou le surlendemain, elle se rallume, et une nouvelle poussée éruptive apparaît, au milieu de la première si celle-ci est générale, dans une autre région si elle est limitée. Puis la fièvre tombe de nouveau, pour se rallumer un jour, deux jours plus tard, et donner lieu à une nouvelle éruption bulleuse. Ces poussées successives peuvent se répéter trois, quatre, cinq fois de suite à intervalles plus ou moins réguliers. Alors la fièvre cesse définitivement, et l'on observe à la fois sur la peau du malade toutes les phases de l'évolution des bulles, depuis les plus an-

ciennes, qui sont déjà desséchées ou couvertes de croûtes, jusqu'aux plus nouvelles, qui ont encore la forme elliptique et la transparence du premier jour. Et comme ces bulles n'arrivent pas toutes au même développement, que les unes avortent à l'état de papules, que d'autres se plissent et se dessèchent dès le second jour, que d'autres enfin marchent plus lentement, qu'elles se remplissent de liquide séro-purulent, et que les croûtes dont elles sont recouvertes ne tombent que le cinquième, le sixième ou le septième jour, on a sous les yeux, dans le même moment, tous les degrés de leur évolution successive. Ajoutez à ce tableau la forme différente des bulles en quelques régions du corps, au cuir chevelu et surtout au voile du palais, où elles se montrent fréquemment et où elles sont un peu plus aplaties et moins volumineuses, vous concevrez sans peine l'aspect tout particulier que présente la varicelle arrivée à son septième ou huitième jour.

Nous avons précisément dans nos salles un petit garçon de neuf ans, dont nous n'avons pas suivi, il est vrai, toute l'évolution morbide, mais qui nous a offert un exemple frappant de ce mélange d'éruption dont je vous parle. Il est couché au n° 24.

Il n'est pas vacciné, mais à l'âge de cinq ans il a eu la variole. Le 13 novembre 1880, il était pris brusquement de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de courbature générale, d'anorexie. La mère, dont nous tenons ces détails, n'a remarqué, il est vrai, aucune éruption depuis le début; mais comme le 24 novembre, jour de l'entrée et onzième jour de la maladie, elle n'avait rien constaté encore, les renseignements donnés par elle sur ce point n'ont aucune valeur. Ce jour-là, en effet, nous trouvions sur la face, sur le tronc, sur les membres, une éruption très discrète de varicelle, arrivée à divers degrés de développement; nous voyions sur la poitrine, le dos, le ventre un mélange de petites bulles ressemblant à des vésicules d'herpès, mais non agglomérées, de bulles plus grosses, allongées, ayant 5 millimètres sur 3; les unes étaient déjà desséchées, d'autres avaient une couleur opaline, d'autres étaient recouvertes de petites croûtes; une en particulier, sur la joue gauche, offrait toutes les apparences de l'ombilication et contenait de la sérosité louche; le toucher faisait reconnaître que le point noir

dont elle était surmontée était dû à une petite croûte saillante; quelques-unes étaient encore à l'état de bulles parfaites, pleines de sérosité limpide; enfin, sur les jambes, on ne voyait guère que des bulles avortées, simulant des papules. Trois jours plus tard, les bulles les plus récentes s'affaissaient, la plupart d'entre elles se plissaient et se desséchaient sans se recouvrir de croûtes; quelques autres se remplissaient de liquide séro-purulent; quatre ou cinq seulement offraient les apparences de l'ombilication.

La fièvre ne s'était pas rallumée depuis l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Enfin, le 2 décembre, toute trace d'éruption avait disparu; la durée totale de la maladie avait été de dix-huit jours.

Cette durée est, non pas exceptionnelle, mais un peu longue, et en rapport, sans aucun doute, avec le nombre des poussées successives de la varicelle. Quelquefois, l'évolution se fait en deux ou trois poussées, souvent en cinq ou six, plus rarement en huit ou dix; Trousseau cite même une petite épidémie de varicelle, observée par lui à l'hôpital Necker, où les poussées successives, séparées quelquefois par plusieurs jours d'intervalle, prolongèrent la maladie pendant six semaines et même deux mois.

La description de la varicelle ne serait pas complète si je n'ajoutais un détail qui a une certaine importance, surtout pour les petites filles. Les bulles qui, en se desséchant, se recouvrent de croûtes, peuvent laisser de petites cicatrices indélébiles simulant celles de la variole, lorsqu'elles ont été écorchées; il faut donc empêcher, s'il se peut, les enfants de se gratter, et prévenir les mères de cette éventualité. J'ai vu une jeune fille avec deux cicatrices de cette nature sur la face; la mère se plaignait vivement de son ancien médecin, qui avait diagnostiqué autrefois une varicelle, tandis que ces deux cicatrices étaient, à ses yeux, la preuve incontestable d'une varioloïde. Il fallut toute l'énergie de mon affirmation désintéressée pour réhabiliter mon confrère.

Il me paraît fort inutile, après les détails minutieux dans lesquels je suis entré, de comparer, symptôme à symptôme, la varicelle et la varioloïde, pour vous prouver que ces deux maladies sont absolument distinctes. A vrai dire, on ne trouve entre elles que des dissemblances : éruption bulleuse chez l'une, pustuleuse chez l'autre; évo-

lution irrégulière et par poussées successives chez l'une, régulière et par une seule poussée chez l'autre ; période d'invasion très courte ou nulle chez l'une, plus longue chez l'autre, etc. Mais tous ces caractères opposés ne valent pas les preuves que voici : Ce sont presque toujours les très jeunes enfants, et par suite les enfants récemment vaccinés, qui contractent la varicelle. Les enfants atteints de varicelle sont vaccinés avec succès immédiatement après la guérison de la maladie ou même pendant son cours. La varicelle ne préserve pas de la variole, ni la variole de la varicelle ; le petit malade dont je viens de vous parler en est la preuve. Enfin une observation de Delpech prouve que la varioloïde et la varicelle peuvent se développer simultanément chez le même individu.

Cependant, malgré ces preuves accumulées, la conviction n'est pas faite pour tous, et aujourd'hui encore des dermatologistes éminents, tels que Hébra et Kaposi, admettent que la varicelle est une forme atténuée de la variole. Plusieurs médecins ont donc cherché à se procurer une preuve directe de l'autonomie de la varicelle par l'inoculation. Si en effet la varicelle peut être inoculée, et si elle reproduit toujours la varicelle, jamais la variole, la question est jugée. Mais, il faut le dire, les expérimentateurs n'ont pas été heureux, toutes les tentatives ont échoué entre les mains de Trousseau, de Dumontpallier, de Damaschino, etc. Seul Steiner (de Prague) annonça des résultats positifs (*Wiener med. Wochenschrift*, 1875, n° 16) et déclara que, sur dix cas d'inoculation, il avait réussi huit fois. Mais, comme ses recherches avaient été faites dans un hôpital où régnait une épidémie de varicelle, on lui objecta que les résultats positifs annoncés pouvaient être la conséquence de la contagion et non de l'inoculation.

Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, il pratiqua deux inoculations en ville, loin de tout foyer contagieux, et il obtint deux résultats positifs. Seulement l'éruption fut généralisée d'emblée et ne se développa point à l'endroit des piqûres.

Tout récemment, mon collègue et ami d'Heilly recommença ces expériences d'inoculation dans cet hôpital même : il obtint trois résultats positifs sur dix. Mais à la Société des hôpitaux, où il donna lecture de son travail (séance du 23 oct. 1885), on lui fit les

mêmes objections qu'à Steiner, et ses contradicteurs, en particulier Dumontpallier, attribuèrent à la contagion ce que d'Heilly attribuait à l'inoculation.

La question n'est donc pas encore résolue. Je vous ferai remarquer cependant que les deux dernières expériences de Steiner sont difficiles à réfuter, et qu'un seul résultat positif bien observé pèse plus que cent résultats négatifs.

Quel que soit d'ailleurs le résultat des inoculations, il n'en est pas moins certain, pour moi comme pour tous les médecins français, que la varicelle n'est pas une maladie variolique.

S'ensuit-il que le diagnostic soit toujours facile à poser entre la varioloïde et la varicelle? Non assurément. Il est des cas douteux où les caractères de l'éruption sont peu tranchés, où les bulles avortées sont nombreuses, où ces mêmes bulles peu développées simulent des vésicules, et l'embarras peut être extrême lorsqu'il s'agit de se prononcer immédiatement à un premier examen. Les difficultés s'accroissent encore quand la varicelle est unie à un autre exanthème, à la rougeole par exemple; je vous parlerai d'un cas de ce genre dans ma prochaine leçon. Il faut alors, de toute nécessité, suspendre son jugement et remettre au lendemain ou même au surlendemain le diagnostic définitif.

Rien ne presse d'ailleurs, et n'était la crainte, lorsque le malade est à l'hôpital, de garder un varioleux dans les salles communes ou d'envoyer un malade atteint de varicelle dans la salle des varioleux, n'étaient, en ville, les préoccupations d'une contagion variolique, le médecin pourrait être fort paisible; car le traitement se réduit à l'expectation pure et simple, pour une maladie dont la terminaison est toujours heureuse et qui est exempte de toute complication. Les auteurs recommandent la diète; elle n'est utile que pendant la durée de la fièvre, et encore ne doit-elle pas être sévère. Les enfants boivent très volontiers un demi-litre et même un litre de lait par jour. Ils recommandent aussi le séjour à la chambre. Si cette mesure est prise pour éviter la contagion, je n'ai rien à dire; mais, si elle est recommandée dans l'intérêt du malade, je ne le comprends pas, car rien ne peut faire de la varicelle une maladie grave, de même que rien n'en peut abréger ni prolonger le cours.

QUINZIÈME LEÇON

DE LA ROUGEOLE

Fréquence de la rougeole dans l'enfance. — Sa gravité suivant les âges et l'état de santé antérieur des malades. — Contagion. — Récidives. — *Période d'incubation;* sa durée. — *Période d'invasion.* — Marche de la température. — Symptômes. — Accidents et anomalies. — Durée. — *Période d'éruption.* — Difficultés de diagnostic. — Marche de l'éruption. — Marche de la température; comparaison avec celle de la scarlatine. Température dans les rougeoles compliquées, dans les rougeoles secondaires.

Complications. — Communes à toutes les pyrexies; propres à la rougeole. — Leur fréquence et leur gravité sont la conséquence de la faiblesse et de la déchéance organique des malades. — Du noma. — Complications pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie franche.

Traitement.

Messieurs,

La rougeole est peut-être, de toutes les maladies de l'enfance, celle qui est la plus fréquente. Ce n'est pas à dire qu'elle ne se montre jamais chez les individus plus âgés, et qu'elle ne puisse même éclater jusque dans la vieillesse; mais elle est alors une exception, tandis que, pour les enfants, elle est considérée comme un mal à peu près inévitable, auquel il faut savoir se soumettre. Cette opinion est si universellement acceptée, que bien souvent les parents ne font rien pour soustraire leurs enfants à la contagion, et qu'ils n'hésitent pas à hâter l'époque de l'apparition de la maladie pour en être débarrassés plus vite. Que de fois les médecins eux-mêmes sont complices, ou tout au moins spectateurs passifs de cette façon d'agir! Lorsque, dans une famille nombreuse, un enfant est atteint de rougeole, le médecin est ordinairement consulté sur l'utilité de l'isolement, et, dans la plupart des cas, il répond : « Faites

ce que vous voudrez, mais n'oubliez pas que, tôt ou tard, vos enfants doivent avoir la rougeole, et que, si vous l'évitez aujourd'hui, vous ne l'éviterez pas demain. »

Cette conduite est-elle justifiée, messieurs? N'y a-t-il pas lieu d'apporter quelques tempéraments dans cette soumission passive à une inexorable nécessité? La réponse ne serait pas douteuse, et la question ne mériterait même pas d'être posée, si tous les sujets étaient égaux devant la rougeole. Mais il n'en est pas ainsi, et, lorsqu'en pareille circonstance un avis vous sera demandé, prenez toujours en sérieuse considération l'âge, l'état de santé des enfants et, s'il se peut, les conditions extérieures au milieu desquelles ils se trouvent.

Est-il vrai, d'abord, que la rougeole soit plus grave chez les adultes que chez les enfants? C'est là, vous le savez, une croyance fort répandue dans le public. Eh bien, messieurs, elle est absolument fausse. Dans l'armée, c'est-à-dire chez des hommes de vingt à vingt-cinq ans, la mortalité en temps normal est de 1 sur 32 environ, d'après une statistique du prof. Colin, tandis que chez les enfants elle monte à un chiffre beaucoup plus élevé; ainsi, dans l'épidémie d'Abbeville, observée par Hecquet, elle a été de 1 sur 10 chez les sujets de huit à quinze ans, c'est-à-dire à l'âge où la mortalité est le plus faible. La statistique de cette même épidémie nous donne aussi des renseignements fort intéressants sur la mortalité comparée des diverses périodes de l'enfance : de dix-sept mois à quatre ans, elle fut de 4 sur 7, c'est-à-dire de plus de moitié; de quatre ans à huit ans, de 1 sur 3; de huit ans à quinze ans, comme je vous le disais tout à l'heure, de 1 sur 10; enfin, en sortant de l'enfance, à partir de quinze ans jusqu'à vingt-huit ans, il n'y eut plus un seul décès.

Ces différences s'expliquent facilement si l'on se souvient que la gravité de la rougeole est en raison directe de la fréquence des complications pulmonaires et de la broncho-pneumonie d'une part, de celle des accidents intestinaux de l'autre. Vous vous rappelez peut-être que le maximum de fréquence de la broncho-pneumonie est compris entre un et six ans, et surtout entre un et quatre ans. Quant aux accidents intestinaux, ils se déclarèrent dans l'épidémie de Chevilly, observée par Gassot, une fois sur 5,5 pour la première enfance, une fois sur 13,3 de deux à dix ans, et une seule fois pour

tous les malades au-dessus de dix ans. Vous voyez donc qu'il y a tout intérêt à reculer autant que possible l'époque d'apparition de la rougeole, puisqu'elle est d'autant moins grave, toutes choses égales d'ailleurs, que les sujets sont plus âgés. Je dis toutes choses égales d'ailleurs, et je passe maintenant à la seconde considération qui doit guider votre jugement : l'état habituel de santé des enfants.

On a dit souvent que la rougeole n'était redoutable que pour les faibles; cette parole est parfaitement vraie, et ce que je viens de vous dire à propos des âges en est déjà la preuve; les enfants qui ont dépassé la première, surtout la seconde enfance, sont autrement vigoureux que les autres, et les chances de vie s'accroissent tellement avec les années que tous les calculs des compagnies d'assurances sont basés sur ce fait. Mais, en dehors de cette règle générale, il y a aussi des règles particulières, sur lesquelles il me suffit d'appeler votre attention sans m'y appesantir. Les enfants dont la santé est délicate, ceux surtout qui sont sujets aux affections bronchiques et pulmonaires, à plus forte raison les rachitiques dont le thorax est déformé, les sujets chez lesquels on redoute l'éclosion de la tuberculose, devront être soustraits à la contagion; si la rougeole les atteint, il faut que ce soit malgré vous.

Enfin, et c'est là mon dernier avis, méfiez-vous des rougeoles qui se développent chez les petits enfants, pendant l'hiver, dans les temps froids et humides. C'est encore une cause puissante de complications pulmonaires, et vous savez de reste quels en sont les dangers.

Je ne suis pas très enclin, vous en pouvez juger, à assumer dans tous les cas la responsabilité d'une rougeole. Est-ce à dire que je la regarde comme une maladie grave? Non assurément. Selon moi, au contraire, la gravité de la rougeole dépend presque exclusivement de l'organisme sur lequel elle se développe. Aussi, la maladie une fois apparue, si l'enfant est sain et suffisamment vigoureux, je suis d'un œil paisible le développement de ses symptômes; et comme, généralement, toute intervention est inutile, il suffit de bien connaître la marche naturelle de la maladie pour rassurer les parents à chacune de ses étapes, sauf à agir immédiatement dès que se présente le moindre phénomène insolite.

Or, précisément, la marche de la rougeole est en général parfai-

tement régulière; ce n'est pas une affection capricieuse, comme la fièvre typhoïde; elle ne présente pas toutes les variétés de la variole ou de la scarlatine, et, si parfois quelques lignes de sa physionomie se modifient, l'ensemble de ses traits reste presque toujours parfaitement reconnaissable. Vous en avez pu juger par les exemples nombreux que vous avez eus sous les yeux.

Période d'incubation. — La durée de la période d'incubation n'est pas toujours facile à évaluer; vous en comprenez facilement les motifs. D'abord, il importe de savoir à quel moment précis la rougeole est contagieuse. On a cru pendant longtemps qu'elle ne pouvait l'être qu'au moment de l'éruption et de la desquamation; Girard, de Marseille, a prouvé qu'elle se faisait dès qu'apparaissaient les prodromes; Dumas (de Cette), Lancereaux ont cité des faits analogues; j'ai moi-même observé quelques cas, dont l'un entre autres ne peut laisser aucun doute : Un jeune garçon était ramené de sa pension dans sa famille à Paris avec du coryza, du larmoiement, un peu de toux, c'est-à-dire avec les prodromes de la rougeole. A son arrivée, il voyait sa sœur, plus jeune que lui, qui habitait près de ses parents, loin de toute influence morbilleuse. J'étais mandé, et, à peine arrivé, je faisais partir la petite fille pour Meudon. Le lendemain soir seulement, c'est-à-dire vingt-quatre heures après ce départ, l'éruption morbilleuse apparaissait chez le garçon; le contact entre les deux enfants n'avait donc eu lieu que pendant les prodromes. Or, huit jours après, la petite fille commençait à avoir du coryza et du larmoiement; au bout de trois jours, l'exanthème se montrait à la face. La contagion peut donc se faire et se fait souvent pendant la durée de la période d'invasion; s'ensuit-il qu'elle ne se fasse que pendant cette période? Non assurément; des faits concluants prouvent qu'elle peut se produire aussi pendant la période d'éruption, et, comme la plupart des auteurs, j'ai eu occasion d'en observer quelques-uns. D'ailleurs, comme le fait remarquer Sanné dans son article du *Dictionnaire encyclopédique,* les résultats de l'inoculation prouveraient aussi la contagiosité pendant la période d'éruption.

Car de nombreuses tentatives d'inoculation ont été faites par Home, par Speranza, par Monro et Looke, par Michaël de Katona, plus récemment par Mayr, avec le sang, la salive, l'humeur lacrymale, le mucus

nasal, et un grand nombre d'entre elles paraissent avoir réussi. Je n'oserais cependant me porter garant de ces succès; l'authenticité de quelques-uns d'entre eux me paraît discutable. On a aussi cherché et on cherche encore le microbe de la rougeole, quoique Hallier ait cru le trouver dans un champignon, le *Mucor muado verus*.

Bien que nous sachions aujourd'hui que la rougeole est contagieuse pendant les prodromes, nous ignorons souvent à quel moment précis la contagion s'est faite, non seulement parce qu'elle peut s'être produite à une autre période de la maladie, mais encore parce qu'il est presque toujours fort difficile de démêler la source de l'empoisonnement, chez des individus plongés dans un milieu épidémique ou nosocomial. La durée de la période d'incubation est donc douteuse. Barthez et Rilliet pensent qu'elle peut varier de six à vingt et un jours, mais que, dans le plus grand nombre des cas, elle ne dépasse pas dix à quinze jours; Niemeyer, Pfeilsticker, Panum, Dumas (de Cette) donnent des chiffres qui ne diffèrent pas sensiblement les uns des autres et qui varient de dix à douze et quatorze jours. Seulement la plupart des auteurs englobent souvent, à l'exemple de Panum, la période d'invasion dans la période d'incubation, en comprenant dans l'incubation le temps qui court du moment de l'infection à celui de l'éruption; cette méthode me paraît enlever beaucoup de précision à leurs recherches, car la maladie commence au moment où la période d'invasion débute. Or j'ai étudié aussi la durée de la période d'incubation, non pas à l'hôpital, où les renseignements sont souvent incomplets ou trompeurs, mais en ville, en m'entourant de toutes les précautions requises, en m'enquérant avec le plus grand soin de la date et des circonstances de la contagion, et j'ai trouvé que, dans la très grande majorité des cas, l'incubation durait huit à neuf jours, à partir du moment de l'infection jusqu'au début de l'invasion. D'autre part, vous savez que, par la méthode de l'inoculation, on est arrivé à un résultat identique. Je crois donc pouvoir vous dire que la période d'incubation de la rougeole est presque constamment de huit à neuf jours.

J'ajoute que cette période a été apyrétique, pendant toute sa durée, dans les cas que j'ai pu observer. Je sais que Thomas a noté une courte fièvre, dans laquelle le maximum thermique oscillait

entre 38°,8 et 39°,8, que Wunderlich mentionne des élévations de 38°,3, que Labbée a trouvé une température plus élevée d'un degré que la normale. Je ne nie pas l'exactitude des résultats obtenus par ces auteurs, mais je puis affirmer que la fièvre est loin d'être constante, puisque je ne l'ai jamais trouvée.

Nous voici maintenant arrivés à l'étude de la rougeole elle-même, à la période d'invasion; le meilleur moyen de vous décrire la maladie est de faire appel à vos observations personnelles. Nous avons dans nos salles plusieurs cas de rougeole dont il vous suffira de vous rappeler les symptômes pour que la maladie vous apparaisse toute vivante avec sa physionomie particulière.

Vous avez vu au n° 20 un jeune garçon de quatorze ans. Il avait été appelé le 14 avril dernier près de son petit cousin, âgé de cinq ans et demi, qui était atteint de rougeole, arrivée au premier jour de l'éruption; depuis lors, il ne l'avait pas quitté. Huit jours après, le 22 avril, il était pris de tous les symptômes qui constituent la période d'invasion : courbature, céphalalgie, perte d'appétit, léger mouvement fébrile, larmoiement, coryza et toux. Remarquez, en passant, qu'ici encore la période d'incubation a été exactement limitée à huit jours.

Cet enfant était atteint pour la première fois; ce n'était donc pas une récidive. Quoiqu'elles aient été niées longtemps, les récidives ne sont cependant pas extrêmement rares; je connais deux personnes qui ont eu trois fois la rougeole à quelques années de distance. Les invasions sont, en général, séparées l'une de l'autre par un temps assez long; dans deux de mes observations cependant, les deux rougeoles ont apparu, une fois à quatorze mois, une autre fois à quarante-huit jours d'intervalle; j'ai vu moi-même les deux exanthèmes.

Période d'invasion. — Chez le jeune garçon dont je vous rappelle maintenant l'histoire, les prodromes ont été très accusés; nous ne les avons pas observés nous-mêmes, il est vrai, puisque le malade n'est entré à l'hôpital que le jour même de l'éruption; mais nous pouvons nous en faire une idée très précise par le récit qui nous en a été fait et par les cas que nous avons vus. En pareille circonstance, les globes oculaires sont rouges, injectés, les paupières gonflées; une photophobie souvent extrême oblige les malades à fuir la lumière et leur donne une apparence de tristesse d'autant

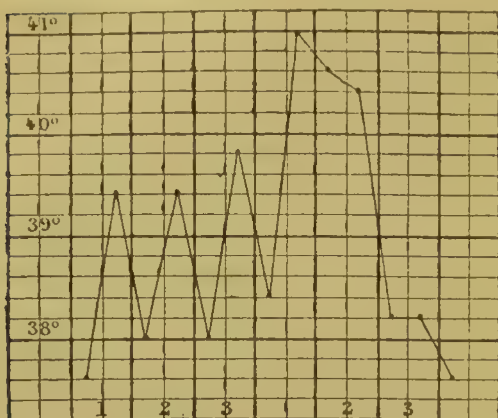
plus grande que leurs yeux sont constamment baignés de larmes. Le coryza peut être très intense; il se manifeste par des éternuements répétés et un écoulement nasal abondant. La toux enfin est sèche, rauque, férine, souvent quinteuse. En un mot, toutes les muqueuses oculaires, palpébrales, nasales, laryngées sont envahies en même temps par l'énanthème qui précède l'exanthème.

Il semble qu'en présence de pareils symptômes l'idée de regarder l'arrière-gorge et le voile du palais devait venir à tous les observateurs; il n'en a rien été; la plupart n'y ont pas songé. Quelques-uns cependant, et parmi eux Trousseau, Lasègue, Girard, Brouardel, se sont livrés à cet examen, et ils ont remarqué que, dans un très grand nombre de cas, l'éruption se montrait sur le voile du palais, pendant la période prodromique, vingt-quatre à quarante-huit heures avant l'apparition de l'exanthème cutané. Je ne néglige jamais, quant à moi, de pratiquer cet examen, et il m'est arrivé bien souvent d'annoncer par cette seule inspection l'apparition imminente d'une éruption morbilleuse.

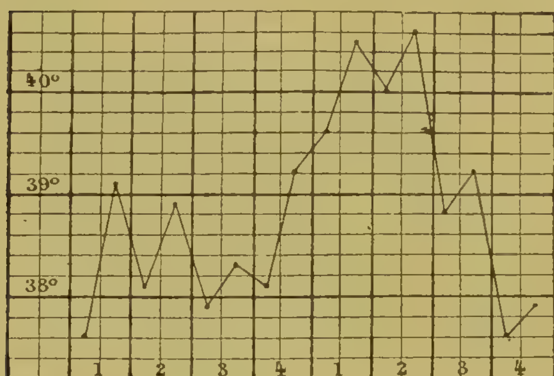
Seulement, il faut savoir que cet exanthème du voile du palais, qui est constitué par un pointillé rouge plus ou moins vif, n'est pas constant pendant les prodromes, que souvent il est très peu accusé, quand il existe, et qu'il augmente généralement au moment où apparaît l'éruption cutanée pour ne disparaître qu'avec elle. Le malade du n° 20 en est un exemple, comme vous l'allez voir, quand je vais vous décrire la période d'éruption. Mais, avant de le faire, je dois vous dire encore quelques mots de la période d'invasion.

Quand l'exanthème des muqueuses oculaires, palpébrales, nasales, laryngées, est nettement prononcé, il s'accompagne toujours d'une fièvre plus ou moins vive; mais l'intensité de la fièvre et par suite l'élévation de la température sont très variables. Elle commence dès le premier jour de la période d'invasion et peut monter à 39° ou même 39°,8; mais elle ne dépasse pas ce chiffre, excepté dans les formes anomales, où elle peut atteindre 40°, et jamais elle ne s'y maintient. Elle présente soit un caractère rémittent, soit même un caractère intermittent; elle peut avoir des oscillations parfaitement régulières, elle peut aussi présenter des irrégularités assez grandes, dont il est bon d'être prévenu.

Voici deux tracés qui montrent clairement les différences que peut présenter la marche de la fièvre pendant les prodromes. Dans le premier (n° 10), la période prodromique a duré trois jours ; les oscillations de la température ont été parfaitement régulières et très longues ; c'était une fièvre nettement rémittente, même presque intermittente quotidienne, avec cette différence que l'accès était vespéral. L'éruption s'est faite au commencement du quatrième jour de la maladie (la fièvre prodromique ayant débuté un soir), et la température est montée à 41°, franchissant d'un bond 2 degrés 4 dixièmes. Dans le second tracé (n° 11), le minimum de température a été un peu moins élevé, puisqu'il a à peine dépassé 39° à la période prodromique, mais ce détail a peu d'importance. Cette fois, les prodromes ont duré quatre jours pleins, et la température, au lieu d'osciller régulièrement du début à la fin, comme dans le premier cas, s'est abaissée à la fin du deuxième jour et ne s'est relevée qu'au commencement du quatrième, si bien que le malade a été presque apyrétique pendant trente-six heures.



Tracé n° 10.



Tracé n° 11.

Cette apyrexie, très fréquente dans la période d'invasion, peut se montrer à divers moments, tantôt dès le second jour, tantôt plus tard ; elle peut durer vingt-quatre ou trente-six heures seulement ;

elle peut se prolonger jusqu'au jour même de l'éruption. Si l'on n'était pas prévenu de ce fait, on commettrait sans cesse des erreurs de diagnostic, qu'il n'est pas toujours facile d'éviter du reste, même quand on connaît les irrégularités de la fièvre prodromique. C'est qu'en effet le coryza, le larmoiement, la toux du début de la rougeole ne diffèrent pas de ceux qui se montrent dans un simple rhume; si l'on avait toujours pour se guider le piqueté du voile du palais, il suffirait de ne pas négliger l'examen de la bouche pour se tirer d'embarras; mais il n'en est rien, comme je vous l'ai dit, et on reste alors dans le doute, à moins qu'une contagion possible ou une épidémie régnante ne fasse pencher la balance en faveur de la rougeole. Seulement, c'est déjà beaucoup de rester dans le doute, en expliquant aux parents les motifs de son incertitude, motifs qu'il leur est facile de comprendre. Ce qui serait vraiment fâcheux, ce serait d'affirmer l'absence de rougeole et d'être démenti à bref délai par l'apparition de l'exanthème. L'hésitation est permise, souvent commandée, toujours excusée; l'affirmation erronée serait déplorable.

La durée des prodromes est variable ; cependant, j'ai presque toujours vu l'exanthème apparaître le troisième, le quatrième, au plus tard le cinquième jour; la période d'invasion avait donc duré deux, trois ou quatre jours, le plus souvent deux ou trois jours seulement. Deux fois, dans des cas observés par moi-même, du début à la fin, la période d'invasion a duré huit et neuf jours; Rilliet l'a vu persister pendant treize et Barthez pendant quinze jours. Dans tous ces cas, la période d'éruption a été régulière et la maladie bénigne.

On observe quelquefois un léger délire, et la plupart des auteurs signalent des convulsions; je ne les ai jamais rencontrées que chez des enfants au-dessous de deux ans. En tout cas, ni le délire ni les convulsions n'aggravent le pronostic, d'après la plupart des auteurs et d'après mes observations personnelles.

Les garde-robes, souvent normales, peuvent être aussi diarrhéiques. Quand la diarrhée est médiocre, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper; Trousseau la regarde même comme de favorable augure; le fait ne m'a pas frappé, et je n'ai pas vu que les enfants atteints de diarrhée légère fussent dans des conditions meilleures ou pires

que les autres. Mais dans certaines circonstances, rares il est vrai, la diarrhée peut devenir très abondante, même dysentériforme, et s'accompagner d'un ténesme extrêmement douloureux. C'est là un symptôme très pénible assurément, mais qui, par bonheur, n'influe pas sensiblement sur la marche générale de la maladie.

La laryngite du début peut s'accompagner, surtout chez les très jeunes enfants, de laryngite striduleuse, ou faux croup. J'en ai observé en ville quelques exemples, qui ont fort effrayé les familles et qui ne m'ont pas laissé moi-même sans inquiétude. Ce n'est pas que ce spasme glottique soit d'ordinaire fort sérieux; mais comme il existe des faits, et des faits incontestables, de terminaison fatale; comme Barthez et Rilliet insistent sur la gravité possible de pareils accidents, qu'ils soient ou non liés au début de la rougeole, je me garderais, en pareil cas, de rassurer entièrement les parents, quoique j'aie eu le bonheur de voir toujours guérir avec facilité les enfants atteints de laryngite spasmodique ou striduleuse.

Enfin, j'ai observé quelques cas, fort rares il est vrai, dans lesquels la période d'invasion a manqué absolument. Je me rappelle entre autres une petite fille dont les frères et la sœur venaient d'avoir la rougeole; elle était strictement surveillée par des parents fort intelligents, qui épiaient avec sollicitude les premiers signes de coryza et de larmoiement; je la vis moi-même la veille de l'apparition de l'exanthème; aucun symptôme prodromique n'existait, et l'exanthème morbilleux apparut brusquement le lendemain matin.

Période d'éruption. — Revenons maintenant à notre malade, que nous avons abandonné au moment des prodromes. Chez lui, ils ont duré trois jours pleins sans présenter aucun symptôme exceptionnel; le 25 avril, au matin, l'exanthème apparaissait à la face, presque au moment où l'enfant arrivait dans notre service. Cet exanthème était d'abord très discret et constitué seulement par de petites taches rouge rosé, fort éloignées les unes des autres sur le front et sur les joues, un peu plus rapprochées au menton et autour des lèvres. Le soir, elles étaient plus rouges et plus nombreuses, et la température marquait le matin 39°,5, le soir 40°.

Le lendemain 26, l'éruption était devenue confluente sur la face, la partie supérieure de la poitrine et du dos, et elle s'étendait à

toute la surface cutanée, devenant de plus en plus discrète, à mesure qu'elle descendait vers les extrémités. Aux parties supérieures et particulièrement à la figure, elle avait le caractère *boutonneux*, c'est-à-dire que le centre de chaque tache présentait une petite papule d'un rouge plus vif que les parties environnantes. En même temps, la face était tuméfiée, si bien que l'éruption avait quelque analogie avec celle d'une variole.

L'exanthème morbilleux est, comme vous le savez, constitué par des taches rouges, d'abord fort petites, qui s'étendent bientôt de manière à présenter l'apparence de demi-cercles ou de croissants séparés par des intervalles de peau saine. Tel était l'aspect qu'elles offraient chez notre malade; il s'y joignait seulement une éruption papuleuse très marquée, qui constituait précisément la variété dite boutonneuse. Cette variété est fort commune; elle n'est d'ailleurs que l'exagération de la rougeole normale; j'ai presque toujours constaté, même dans les rougeoles non boutonneuses, l'existence de petites papules au centre des taches rouges; seulement, dans beaucoup de cas, ces papules sont très peu saillantes et ne tranchent pas, par une couleur plus foncée, avec les parties environnantes, tandis qu'elles sont plus volumineuses et plus colorées dans la rougeole dite boutonneuse. Cette variété n'a d'ailleurs de particulier que son aspect et parfois la difficulté de son diagnostic.

Lorsqu'en effet un malade se présente à vous pour la première fois, sans renseignements ou avec des renseignements incomplets, que sa face est presque uniformément rouge, tuméfiée, vultueuse, que s'y montrent des papules serrées les unes contre les autres, vous pouvez hésiter entre une variole et une rougeole confluente; si, de plus, vous examinez le malade le soir à la lumière fausse d'une bougie ou d'une lampe, votre embarras s'accroît; si enfin vous êtes en pleine épidémie, non de rougeole, mais de variole, vous devez faire appel à toute votre réserve pour ne pas poser un diagnostic prématuré. Il vous semble peut-être que j'accumule à plaisir les difficultés; c'est pourtant au milieu de circonstances semblables que je me suis trouvé un soir à Saint-Malo, en février 1871, année de lugubre mémoire; et je vous affirme que, si ce jour-là je n'ai pas pris une rougeole pour une variole, ç'a été par une prudence que

je croyais excessive. Heureusement, je n'avais pas parlé, et, le lendemain matin, le doute n'était plus permis.

Il est encore une autre circonstance dans laquelle le diagnostic est fort délicat : c'est quand une rougeole et une varicelle se développent en même temps. J'ai observé un fait de cette nature il y a deux ans, et j'ajoute, pour tout dire, que je l'ai observé dans le service des varioleux, où le petit malade avait été envoyé d'emblée. Vous jugez bien de l'effet que peuvent produire de petites bulles de varicelle, aussi petites que des vésicules, sur une face rouge et tuméfiée de morbilleux. Le lendemain, il est vrai, quelques grosses bulles, caractéristiques de la varicelle, se montraient çà et là et faisaient cesser toute incertitude.

Le cas n'était pas à beaucoup près aussi épineux chez notre petit malade, dont la peau du tronc et des membres était déjà couverte d'un exanthème caractéristique, qui devenait de plus en plus discret à mesure qu'il s'approchait des extrémités.

Le voile du palais présentait une rougeur diffuse sans pointillé bien appréciable; les conjonctives étaient rouges, la photophobie médiocre; le coryza persistait, ainsi que la toux férine; on entendait quelques gros râles disséminés dans la poitrine; enfin le malade avait eu pendant la nuit une légère épistaxis. La température, à 39° le matin, remontait à 40°,2 le soir.

Le lendemain 27 avril (nous étions au troisième jour de l'éruption), l'exanthème, toujours très net, mais ayant perdu en grande partie son caractère papuleux, était un peu moins ardent à la face, tandis qu'il était devenu très intense sur les membres et qu'il avait envahi les pieds et les mains, presque respectés jusque-là. La rougeur du voile du palais s'était accrue.

La toux était devenue grasse, et l'on entendait quelques gros râles disséminés dans la poitrine. Enfin la température tombait à 39°,4 le matin et, continuant son mouvement de descente dans la journée, marquait le soir 39°.

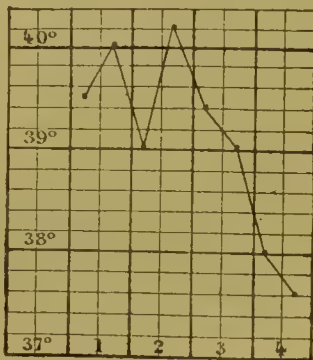
Le 28 avril (quatrième jour de l'éruption), l'exanthème avait beaucoup pâli, surtout à la face et dans les parties supérieures du corps; il restait encore assez vif, quoique atténué, sur les membres; la rougeur du voile du palais avait perdu de son ardeur; la toux diminuait

aussi, et la température touchait le matin à la normale (38°), pour y arriver tout à fait le soir (37°,6). Elle ne devait plus se relever.

Enfin, le 29 avril (cinquième jour de l'éruption), l'exanthème prenait une coloration brun rosé, le voile du palais devenait d'un rouge sombre; il n'y avait plus ni toux ni râle, la température était normale. La rougeole était terminée. Dès le lendemain, les taches exanthématiques passaient au brun, et cette couleur ne disparaissait complètement qu'au bout de huit jours; le voile du palais reprenait trois jours plus tôt sa teinte normale. La desquamation furfuracée commençait.

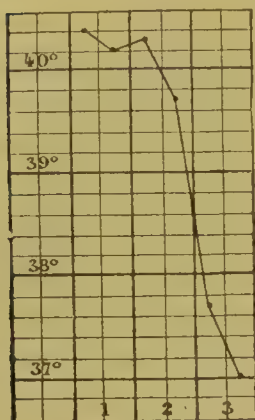
Ainsi l'exanthème avait duré quatre jours pleins et s'était effacé le cinquième. Le premier jour, il était apparu à la face sous forme de petites taches rouge rosé limitées au menton et au pourtour des lèvres; à partir de ce moment, il s'était accru en vingt-quatre heures jusqu'à devenir, le deuxième jour, confluent et même papuleux à la face, en même temps qu'il s'étendait aux parties supérieures du corps; le troisième jour, il perdait de son intensité à la face et augmentait sur les membres; le quatrième jour, il diminuait encore plus à la face et sur le tronc et pâlissait sur les membres; le cinquième jour enfin, il s'effaçait partout. — La rougeur du voile du palais, apparue très probablement avant l'exanthème cutané, suivait exactement les mêmes phases que lui.

Quant à la température (tracé n° 12), sa marche est presque calquée sur celle de la maladie, pourvu bien entendu qu'on ne s'attache pas trop aux détails. Je vous ai si souvent répété qu'il ne faut regarder que les grandes lignes des tracés sous peine de se perdre dans les minuties et les arguties, j'aurai si souvent encore l'occasion de vous le redire, que je ne juge pas à propos d'insister. Remarquez seulement que la température est très élevée pendant deux jours et demi, c'est-à-dire tant que l'exanthème reste fleuri, pour me servir de l'expression de Trousseau; qu'elle s'abaisse régulièrement à mesure qu'il pâlit, et qu'elle devient normale lorsqu'il disparaît.



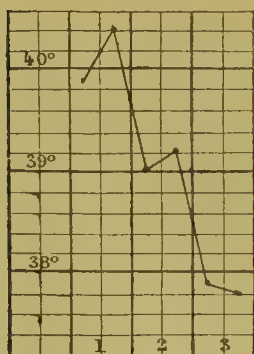
Tracé n° 12.

Tous les tracés de température ne sont pas identiques à celui que vous avez sous les yeux; mais tous sont en rapport exact avec la marche de la rougeole. Chez notre malade, par exemple, l'exanthème avait commencé à pâlir à la fin du troisième jour et à s'effacer le quatrième; la température s'abaissait le troisième jour et devenait normale le soir du quatrième. Dans d'autres cas, la période éruptive étant plus courte, le cycle fébrile est également plus court. Voici un tracé (n° 13) dans lequel la température est tombée brusquement à la normale à la fin du troisième jour. Or comment s'est comporté l'exanthème? Il a débuté vivement par la face, qui dès le premier jour était rouge et turgescente, tandis que dans l'observation précédente l'éruption n'y avait acquis toute son intensité qu'après plus de douze heures; le second jour, il s'est étendu à toute la surface cutanée, jusqu'aux extrémités; le troisième jour, il a commencé à pâlir partout, et cette pâleur s'est si rapidement accrue que le quatrième jour l'exanthème était rouge rosé et passait bientôt au brun. Le cycle exanthématique et le cycle fébrile avaient donc parcouru toutes leurs phases en trois jours.



Tracé n° 13.

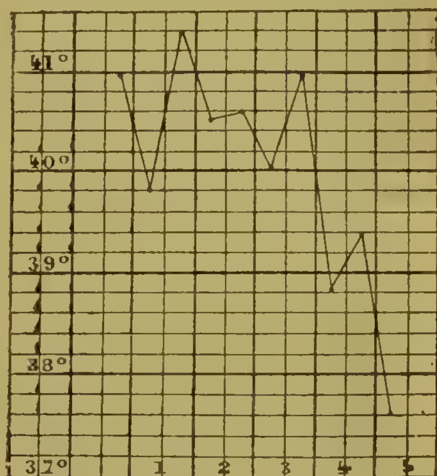
Ici, la ligne de descente a été continue. Ce n'est pas à dire qu'il en soit toujours ainsi. Voici un autre cas (tracé n° 14) dans lequel l'exanthème s'est comporté exactement de la même manière, quoique la ligne de descente ait subi un léger relèvement à la fin du second jour; mais c'est là un détail sans importance.



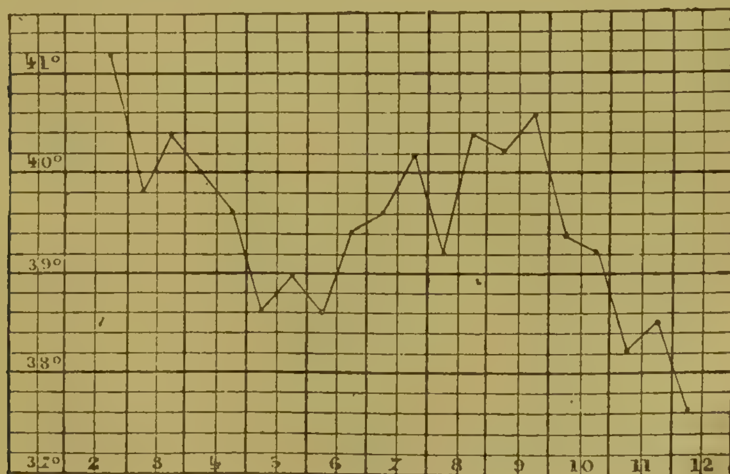
Tracé n° 14.

Vous avez remarqué sans doute que tous les tracés ont un point de ressemblance : l'élévation de la température. Celle-ci dépasse presque toujours 40° et peut même atteindre 41° dans quelques circonstances. Vous avez déjà vu ce chiffre de 41° dans un des tracés que j'ai fait passer sous vos yeux, je vous en montrerai tout à

l'heure un autre; mais c'est un fait exceptionnel, tandis que l'élévation de la température à 40°, 40°,4 et 40°,6 est un phénomène presque constant dans les rougeoles normales. Comment se fait-il donc que tous les auteurs répètent sous une forme ou sous une autre : « Si élevée qu'elle soit, la température de la rougeole n'atteint jamais celle de la scarlatine »? Pour moi, le résultat de mes observations est radicalement différent; et je dirai au contraire : La température dans la rougeole atteint presque toujours une très grande hauteur; il y a une grande constance dans l'intensité de la fièvre morbilleuse; tandis que l'élévation de la température dans la scarlatine est extrêmement variable; elle est parfois très élevée et peut monter jusqu'à 41°; souvent elle n'atteint pas 40°; assez souvent elle ne dépasse pas 39°,5; quelquefois même, elle s'arrête à 39° ou 38°,5; enfin, dans quelques cas exceptionnels, elle reste à la normale. Voici, par comparaison, trois tracés de rougeole, que je prends au hasard, et trois tracés

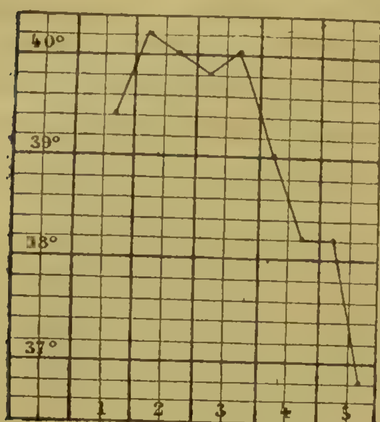


Tracé n° 15.



Tracé n° 16.

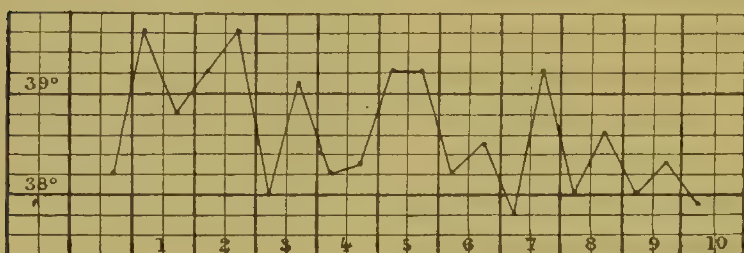
de scarlatine que je vous montre par anticipation. Le premier de ces tracés (n° 15) est celui d'une rougeole intense, dans laquelle les symptômes ont été sérieux, mais non inquiétants; le second (n° 16) est celui d'une scarlatine également intense, mais non hyperthermique, accompagnée de symptômes ataxiques.



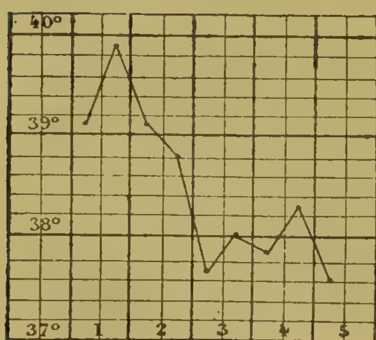
Tracé n° 17.

Le troisième tracé (n° 17) est celui d'une rougeole normale, d'intensité moyenne, pris à peu près au hasard; le quatrième (n° 18) appartient à une scarlatine également d'intensité moyenne.

Enfin le cinquième tracé (n° 19) est celui d'une rougeole dans laquelle la température a été assez exceptionnellement basse, et le sixième (n° 20), celui d'une scarlatine très bénigne.



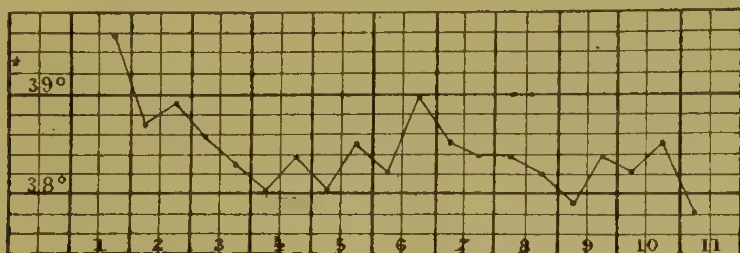
Tracé n° 18.



Tracé n° 19.

Examinez comparativement ces six tracés, vous verrez que la température de la rougeole s'élève habituellement plus haut que dans la scarlatine; je dis *habituellement*, car je dois faire une exception pour la scarlatine ataxique, ou hyperthermique, dont je vous parlerai plus tard et dans laquelle le thermomètre monte et se maintient au-dessus de 41° et peut même atteindre 42°.

La différence entre la fièvre morbilleuse et la fièvre scarlatine n'est donc pas dans son intensité; elle est dans sa tenue, dans sa durée; elle est aussi dans l'époque du fastigium thermique. Tandis,



Tracé n° 20.

en effet, que le thermomètre monte dans la rougeole à une grande hauteur, mais ne s'y maintient pas, dans la scarlatine il reste longtemps élevé; tandis que, dans la rougeole, il n'atteint les températures élevées que le troisième, le quatrième, quelquefois le cinquième jour à partir du début, dans la scarlatine il y arrive dès le premier ou le second jour. Mais est-il besoin d'insister? Ne voyez-vous pas que, en vous décrivant la marche de la température dans ces deux maladies, je vous décris la marche de ces deux maladies elles-mêmes? Si la température de la scarlatine reste plus longtemps élevée, c'est que l'exanthème scarlatineux dure plus longtemps que celui de la rougeole; si la température atteint plus vite son fastigium dans la scarlatine que dans la rougeole, c'est que les prodromes sont beaucoup plus courts dans la première de ces fièvres éruptives que dans la seconde. Enfin si, comme vous pouvez vous en assurer par la vue des tracés, ceux-ci sont plus généralement semblables les uns aux autres dans la rougeole que dans la scarlatine, c'est que la rougeole est bien plus souvent semblable à elle-même que ne l'est la scarlatine, pendant la période éruptive. Permettez-moi d'attirer votre attention sur ce dernier point.

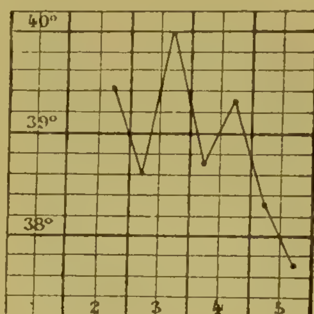
Des trois grandes fièvres éruptives : variole, scarlatine, rougeole, celle-ci est incontestablement la moins redoutable pendant sa période d'état; si elle est périlleuse, elle l'est presque exclusivement par ses complications, et encore ne l'est-elle le plus souvent que dans des conditions déterminées, sur lesquelles j'appellerai tout à

l'heure votre attention. Tandis que la variole peut être grave et amener la mort par l'intensité et la confluence de son éruption, tandis qu'elle peut revêtir la forme maligne, la forme hémorrhagique, etc., tandis que la scarlatine elle-même, bien moins terrible cependant que la variole, peut mettre la vie en péril par l'ataxie et l'hyperthermie, la rougeole, au contraire, est presque toujours exempte de danger pendant la période d'état. Je ne veux pas dire que, dans des cas exceptionnels, elle ne puisse se présenter sous forme maligne ou ataxo-adynamique, puisque cette forme a été observée et décrite par divers auteurs, mais elle doit être extrêmement rare, car je n'en ai pas rencontré un seul exemple, dans une carrière déjà longue et assez bien remplie. Barthez et Rilliet disent également qu'il est excessivement rare de voir mourir les enfants à la suite de la rougeole simple et par le fait seul de cette pyrexie. Les grandes anomalies de la rougeole, celles qui pourraient modifier le tracé de température en le maintenant à une grande hauteur ou en lui imprimant des courbes capricieuses, sont donc tout à fait exceptionnelles.

D'autre part, l'exanthème de la rougeole simple primitive ne subit pas tous les degrés d'atténuation que je vous signalerai pour celui de la scarlatine; l'intensité de l'éruption est toujours à peu près égale dans tous les cas. Ce caractère de fixité de l'exanthème est la preuve visible que la maladie est toujours semblable à elle-même, en tant que pyrexie. Dès lors, on conçoit sans peine que les courbes de température, n'étant influencées ni par la malignité, ni par la gravité, ni par l'atténuation des symptômes, ne puissent subir que des modifications insignifiantes et conservent toujours les mêmes caractères.

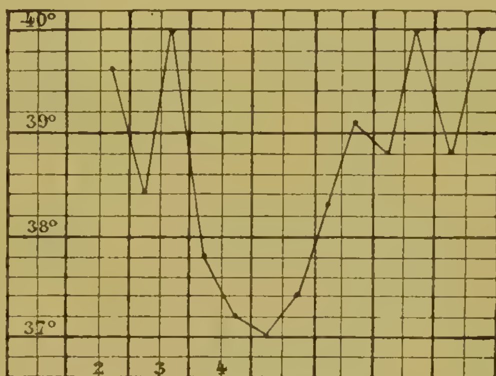
Températures dans les rougeoles compliquées et dans les rougeoles secondaires. — Ce serait bien mal apprécier, messieurs, la haute valeur scientifique et pratique de la thermométrie que de ne voir en elle qu'un moyen d'apprécier la fièvre, un peu plus exact seulement que la palpation du pouls. La seule constatation de la fixité de la température dans la rougeole simple et primitive est riche d'enseignements. Elle nous prouve d'abord que cette pyrexie a une marche toujours régulière quand elle est bien elle-même, c'est-à-dire quand

elle est semée sur un terrain assez riche pour lui permettre de se développer librement; elle nous montre ensuite qu'elle conserve sa physionomie habituelle même quand elle est compliquée, pourvu que la complication suive l'éruption et ne la précède pas; elle nous montre enfin que la rougeole a une individualité extrêmement forte, qu'elle la conserve tout entière, si le terrain sur lequel elle se montre est seulement médiocre, et qu'elle ne cesse d'être elle-même, pour tomber au rang d'épiphénomène, que s'il est absolument mauvais.

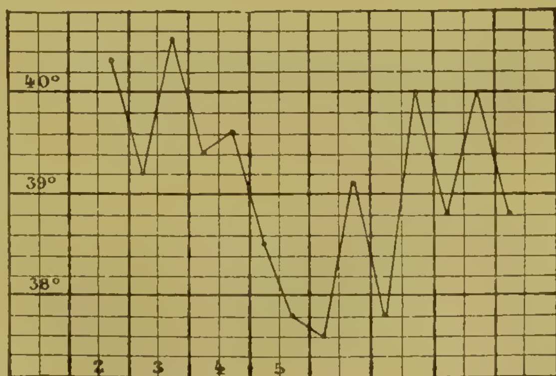


Tracé n° 21.

Le premier tracé (n° 21) est celui d'une rougeole simple primitive, qui s'est terminée sans aucune complication. Il ressemble à ceux que j'ai déjà fait passer sous vos yeux. Si je vous le fais voir, c'est parce qu'il est presque identique aux deux autres (nos 22 et 23), qui sont ceux de rougeoles compliquées de broncho-pneumonie. La terminaison des deux maladies a été égalemeut fatale; l'un des enfants auxquels appartiennent ces tracés est mort de broncho-pneumonie disséminée, qui a débuté vingt-quatre heures après la fin de l'éruption; l'autre a succombé à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, qui a commencé quarante-huit heures

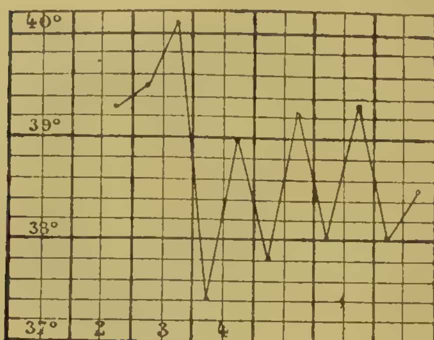


Tracé n° 22.



Tracé n° 23.

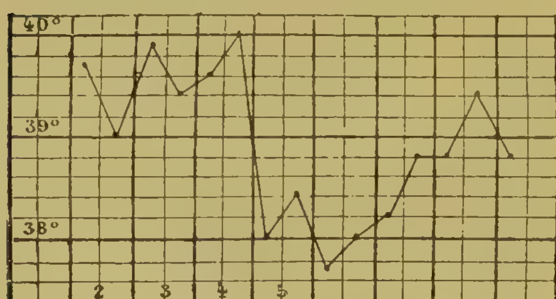
après la fin de l'exanthème. La marche de la température n'a été en rien modifiée, et celle de l'éruption ne l'a pas été davantage; elle était très fleurie, confluente et même un peu boutonneuse.



Tracé n° 24.

Le plus souvent, la forme des tracés est celle que vous voyez ici, parce que le plus souvent la complication ne débute que vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'éruption terminée. Il en peut être autrement; le début de la complication peut succéder immédiatement à la période éruptive, comme dans l'exemple suivant (tracé n° 24).

Dans tous les cas dont je viens de vous montrer les tracés de température, les enfants étaient dans un état satisfaisant de santé antérieure; seulement le premier avait deux ans et demi, le second trois ans; tous deux sont morts. Quant au troisième, il avait sept ans, il était vigoureux; aussi a-t-il guéri malgré la complication : preuve nouvelle de l'influence de l'âge sur la gravité de la rougeole.

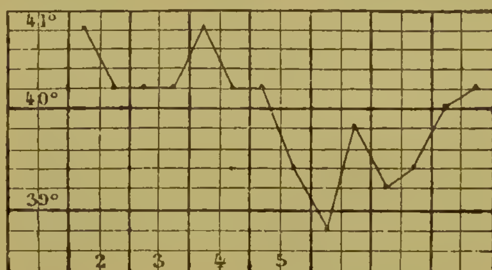


Tracé n° 25.

Si je vous montrais maintenant le tracé suivant (n° 25), sans vous rien dire du malade auquel il appartient, vous ne pourriez vous empêcher de croire que ce malade était dans les mêmes conditions que les trois autres, qu'il se trouvait en pleine santé lors du début de la rougeole. Eh bien, messieurs, vous seriez dans la plus complète erreur. Cet enfant avait contracté la rougeole dans le service de chirurgie, où il était entré pour une ophthalmie purulente; il avait une kératite double, des ganglions cervicaux assez volumineux; il se trouvait déjà en puissance de la tuberculose à laquelle il a succombé cinq semaines après

la rougeole. Seulement, quoiqu'il fût dans un état de santé médiocre, il n'était pas encore assez profondément atteint pour que l'évolution normale de la rougeole fût modifiée; l'éruption a été très franche, très régulière, et la température a été aussi élevée que dans les cas les plus simples.

Il faut que l'organisme soit bien plus profondément atteint pour que l'éruption sorte mal, et que la rougeole perde son individualité. Même lorsqu'elle se développe au début d'une broncho-pneumonie à forme suffocante, pour peu que l'organisme n'ait pas encore été profondément frappé et que la vie ne soit pas prochainement menacée, la fièvre éruptive reste encore elle-même. Chez l'enfant dont voici le tracé (no 26), l'exanthème était efflorescent, d'un rouge assez vif au début; il avait commencé par la face, s'était étendu le second jour au tronc et à la partie supérieure des membres; la température était celle d'une rougeole à la période d'état, et cependant, dès le second jour de l'éruption, on entendait les signes caractéristiques d'une congestion pulmonaire étendue. Le troisième jour, il est vrai, la complication pulmonaire devenant plus violente et le malade commençant à asphyxier, l'exanthème prenait un aspect violacé; mais il s'étendait cependant à toute la surface cutanée et ne différait d'une éruption normale que par sa couleur. Aussi, malgré l'extrême gravité de la maladie, qui devait se terminer par la mort quatre jours après la disparition de l'exanthème, le tracé de la température était analogue, sinon identique, aux tracés habituels de la rougeole.



Tracé n° 26.

Il faut descendre plus bas et arriver aux cas dans lesquels l'éruption morbilleuse se développe sur un organisme profondément débilité pour la voir s'étioler presque en naissant. De même alors que l'exanthème est pâle, blafard, parfois légèrement cuivré, irrégulièrement disséminé sur la peau, où il se distribue sans ordre et comme au hasard, de même aussi le tracé de température ne

révèle plus par aucun caractère l'existence de la rougeole. Que la fièvre éruptive apparaisse deux ou trois jours avant la terminaison fatale ou au moment même de la mort, on voit qu'elle n'est qu'un épiphénomène sans importance, sous l'influence duquel l'organisme ne réagit plus. Tantôt la température s'élève lorsqu'apparaît l'exanthème, mais ce n'est qu'une coïncidence, car elle continue à rester élevée quand il disparaît, après une courte existence ; tantôt c'est au moment même où l'exanthème se montre que la température s'abaisse, et cette indifférence de l'organisme à la rougeole est bien justifiée par l'insignifiance de celle-ci. Les tracés que vous avez sous les yeux, dans lesquels les chiffres vous indiquent le jour d'apparition et la durée de l'exanthème (tracés n°s 27, 28, 29, 30), vous montrent les réactions produites par des éruptions morbilleuses développées soit avant la mort, soit au moment même de la mort, et vous voyez qu'elles sont

Tracé n° 27.

Tracé n° 28.

Tracé n° 29.

Tracé n° 30.

absolument nulles. C'est à peine si l'on peut admettre qu'elle a donné le dernier coup à une existence condamnée.

Vous ne pensez pas, après tout ce que je viens de vous dire, que je vais développer longuement les très légères anomalies que peut présenter la rougeole. Je vous ai déjà signalé la plupart d'entre elles au cours de cette leçon; elles n'ont pas un assez vif intérêt pour que j'y insiste davantage. La rougeole ne devient grave, disent Barthez et Rilliet, que par les maladies dans le cours desquelles elle se développe, ou par suite des complications que peut entraîner l'état général. C'est là une vérité aujourd'hui banale. Le temps n'est plus où l'on croyait que, dans les rougeoles *mal sorties*, la gravité de la maladie était due à la rétrocession de l'exanthème; nous savons au contraire que la pâleur et l'irrégularité de l'efflorescence exanthématique sont la conséquence des maladies au milieu desquelles elle apparaît. Je viens de vous parler de ces faits; il ne me reste qu'à aborder l'étude des complications.

Complications. — Parmi elles, il en est plusieurs qui ont un intérêt secondaire, d'autres qu'il me suffira de vous signaler, soit parce que je vous les ai déjà décrites, soit parce que j'aurai plus tard à vous en parler longuement, d'autres enfin qui ne sont plus qu'un souvenir historique. Il faut d'ailleurs, ici comme dans toutes les maladies, distinguer avec soin les complications qui sont la conséquence et l'exagération du processus normal, de celles qui sont communes à toutes les pyrexies, et dont on retrouve l'histoire à propos de la variole, de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde tout aussi bien qu'à propos de la rougeole.

Les complications communes à toutes les pyrexies sont de beaucoup les plus nombreuses et les moins intéressantes. Quelques-unes d'entre elles sont toujours bénignes, d'autres peuvent être graves.

Les *abcès sous-cutanés*, les *furoncles* qui se développent quelquefois pendant la convalescence de la rougeole sont beaucoup moins communs que dans les autres pyrexies et ne méritent pas de nous arrêter. L'*endocardite* et la *péricardite*, fort rares, quoi qu'on en ait dit, ne s'accompagnent que par exception de symptômes qui permettent de les reconnaître pendant la vie. La *phlébite*, dont un cas a été

observé par le Dr Surmay, est une véritable rareté pathologique. J. Bergeron, Larrivière (de Cambrai) ont chacun rapporté un fait de *paralysie* consécutive à la rougeole ; l'un était une paralysie généralisée avec dysphagie et nasonnement (je vous citerai un cas semblable survenu à la suite d'une fièvre typhoïde); l'autre était une paraplégie apparue le dixième jour de l'éruption. Quant à l'observation de Scheppers, elle est sujette à contestation. La *néphrite* a été signalée, surtout dans ces derniers temps, soit comme fait clinique avec albuminurie et quelquefois anasarque, soit comme fait anatomo-pathologique. C'est une néphrite parenchymateuse, semblable à celle qui se rencontre dans une foule d'autres maladies. Enfin les *hémorrhagies*, souvent sans importance, peuvent devenir très sérieuses et constituer la forme hémorrhagique de la rougeole. D'après quelques auteurs, cette forme peut être primitive; quant à moi, je ne l'ai jamais observée que dans les rougeoles secondaires, et je suis très disposé à croire que ces hémorrhagies étaient la conséquence de la maladie première et de la débilitation de l'organisme, non de la rougeole elle-même.

Les complications qui appartiennent en propre à l'affection morbilleuse sont beaucoup plus intéressantes ; il en est néanmoins dont l'importance est médiocre. Telle est la *stomatite*, qui se borne habituellement à une légère rougeur des gencives, mais qui peut devenir *ulcéreuse*, et qui constitue alors cette variété de stomatite si bien décrite dans le mémoire devenu classique de J. Bergeron. Elle est sans gravité, et vous savez quelle action curative puissante exerce sur elle le chlorate de potasse; nous en avons observé quelques exemples. Telle est aussi l'*angine*, complication fort rare et sans danger, mais à la suite de laquelle les amygdales peuvent rester longtemps hypertrophiées.

La *diarrhée* est un phénomène sinon constant, du moins très fréquent dans la rougeole ; elle est la conséquence du catarrhe normal de l'intestin, et à ce titre elle est un symptôme ou une complication. Quand elle se prolonge cependant, soit sous l'influence d'une alimentation intempestive, soit par suite d'une prédisposition antérieure, d'un état cachectique dû au rachitisme, à la tuberculose ou à quelque autre maladie chronique, elle peut acquérir un assez

haut degré de gravité et provoquer même des accidents cholériformes. Jamais, pourtant, je ne l'ai vue amener la mort à elle seule : quand les enfants ont succombé avec la diarrhée, c'est que l'entéro-colite était liée à une maladie infiniment plus sérieuse.

Si l'*ophthalmie* et l'*otite* ne sont pas des causes de mort, les graves lésions qu'elles produisent leur méritent une place à part dans les complications de la rougeole. Pourtant, je vous répéterai encore ce que je vous ai dit si souvent : je n'ai jamais observé ni l'ophthalmie ni l'otite chez les sujets sains et vigoureux. Ce n'est pas une raison pour en méconnaître la gravité, car les enfants débiles, chétifs, rachitiques, atteints de scrofule et de tuberculose, sont nombreux partout, et particulièrement dans les classes pauvres, qui forment le personnel de nos hôpitaux. Aussi n'est-il pas rare de voir, dans nos salles, des enfants chez lesquels la conjonctivite persiste après la guérison de la rougeole; chez d'autres, elle devient granuleuse, elle se complique de chémosis et de kératites, qui laissent des opacités incurables de la cornée ou qui même, la perforant, donnent naissance à des hernies de l'iris et à la fonte complète du globe oculaire à la suite d'ophthalmie purulente. J'ai trop souvent été témoin d'accidents semblables pour ne pas vous dire combien ils sont à craindre chez nos petits malades.

J'ai très fréquemment aussi observé des otites, ordinairement des otites externes avec écoulement purulent par l'oreille, quelquefois des otites profondes accompagnées de graves désordres dans l'oreille interne : destruction des osselets, perforation du tympan, carie et suppuration du rocher. Une surdité incurable est la conséquence habituelle de ces lésions, qui une fois ont amené une méningite suppurée à laquelle a succombé le malade. Mais, je le répète, la rougeole n'est que la cause occasionnelle de ces ophthalmies et de ces otites; les enfants chez lesquels elles se développent sont des cachectiques, des scrofuleux, des tuberculeux, et la fièvre morbilleuse n'est responsable que du dernier coup qu'elle leur a porté.

Il en est de même pour la *tuberculose*. Quoi qu'on en ait dit, la rougeole ne la crée pas de toutes pièces, mais elle donne un élan terrible à des tuberculoses latentes, qui sans elle seraient restées longtemps inertes et auraient peut-être fini par guérir. Elle fait

plus, je le crois : elle crée un état d'imminence ou mieux de réceptivité morbide, qui livre une proie facil aux germes, aux microbes (pour me servir du langage moderne) qui flottent dans notre atmosphère. La broncho-pneumonie prépare le poumon à toutes les altérations et l'organisme à toutes les déchéances. Je fais, comme vous le voyez, la part la plus large à l'influence de la rougeole. Mais enfin cette rougeole, chez un individu vigoureux, ne produira qu'un ébranlement passager, un abattement de quelques jours, incapable d'amener cette déchéance organique dont je vous parlais, nécessaire pour provoquer la naissance de la tuberculose. Il faut donc toujours en revenir au point que je vous signalais tout à l'heure, et dire que la rougeole, plus que toute autre fièvre, fait éclore les germes de la tuberculose et leur permet de pénétrer dans l'organisme par la broncho-pneumonie, mais à la condition de se développer sur un terrain favorable aux cultures morbides.

Quel plus bel exemple pourrais-je trouver, à l'appui de cette opinion, que l'histoire de la *gangrène* morbilleuse? Voilà une complication de la rougeole, et une des plus graves assurément, dont la fréquence a été telle que la plupart des auteurs en ont longuement parlé. A l'hôpital, disent Barthez et Rilliet, elle se développe à la suite de toutes les espèces, normales, anomales, primitives ou secondaires : à l'hospice des Enfants trouvés, selon Brouardel, elle atteint jusqu'à 43 pour 100; dans les autres hôpitaux, ajoute Sanné, elle atteint un chiffre moindre, mais considérable encore. Et vous savez que ce terrible noma tue la plupart des enfants qu'il frappe. Eh bien, messieurs, tout dernièrement, un jeune homme venait me demander quelques observations pour une thèse inaugurale qu'il se proposait de faire sur la gangrène de la rougeole, et je ne pouvais lui offrir que deux faits : l'un s'était terminé par la guérison; dans l'autre, le malade avait succombé non à la gangrène, mais à une diphthérie consécutive. Ce jeune homue avait parcouru tous les hôpitaux, et il n'avait rassemblé qu'un nombre de faits insignifiant. Je l'adressai à mon collègue J. Bergeron, qui lui répondit : Votre thèse sera courte; elle contiendra cinq mots : Le noma n'existe plus.

Telle est la vérité, ou peu s'en faut. Sur cent vingt-cinq observa-

tions de rougeole recueillies à l'hôpital, je ne possède que deux cas de gangrène, et mes collègues ne sont certainement pas plus riches que moi. Voilà donc une complication qui a presque disparu du cadre nosologique. Comment ce résultat a-t-il été obtenu? En supprimant les conditions de son apparition.

Depuis longtemps déjà, on savait que le noma, si commun à l'hôpital, était infiniment rare en ville. Rilliet avait noté que, sur plus de quatre mille malades atteints de rougeole dans les épidémies de Genève de 1847 et de 1852, un seul avait succombé à une vaste gangrène de la face; c'était le seul enfant qui eût été atteint de noma. Les résultats de la pratique des autres médecins coïncidaient avec ceux de Rilliet. Pourtant Barthez et Rilliet continuaient à penser que la rougeole a une tendance toute particulière à produire cet état cachectique ou scorbutique dont la gangrène est un des plus remarquables résultats. Les nombreuses complications qui se portent sur le système vasculaire, disaient d'autres auteurs, pouvaient faire prévoir la fréquence de la gangrène comme épisode de la rougeole.

C'était donc toujours dans la rougeole elle-même que l'on cherchait la cause de la gangrène, non dans les circonstances qui l'accompagnaient. Là était l'erreur, et la preuve est faite, aujourd'hui que nous voyons autant et parfois plus de gangrène à la suite des autres pyrexies, de la fièvre typhoïde en particulier, que dans la convalescence de la rougeole. Mais cette fausse opinion était si universellement acceptée qu'on y était enfermé comme dans une impasse. Peut-être n'en serait-on jamais sorti si, par bonheur, un revirement ne s'était fait dans les habitudes thérapeutiques. La diète, la saignée, les sangsues, les antiphlogistiques sous toutes leurs formes avaient fait leur temps; on passa aux toniques. On alimenta légèrement les malades, on leur donna du quinquina, du vin, voire même de l'eau-de-vie, et les morbilleux en eurent leur part. Ils s'en trouvèrent bien, car le noma disparut même des hôpitaux, et les enfants des pauvres se trouvèrent, sous ce rapport, presque aussi bien partagés que les enfants des riches. La responsabilité de la rougeole dans la gangrène fut alors singulièrement atténuée, et l'on comprit que le noma était la conséquence non de

la fièvre éruptive, mais du terrain déplorable sur lequel elle s'était développée.

Je sais bien que les médecins, aussi ingénieux que d'autres pour justifier leurs changements d'opinions, ont découvert une théorie fort séduisante sur les tempéraments, sanguins et pléthoriques au commencement du siècle, anémiques de nos jours. Il faut croire que les morbilleux échappaient à la règle commune et qu'ils étaient aussi peu pléthoriques autrefois qu'aujourd'hui, car ils n'ont cessé de mourir de gangrène que du jour où ils ont été tonifiés.

Malgré la très grande rareté du noma, vous pourriez cependant en rencontrer quelques exemples dans votre pratique, surtout si vous exercez dans une grande ville et que vous soyez chargés d'un service d'hôpital. Il vous importe donc de savoir comment il se comporte. Il apparaît en général du treizième au trentième jour de la rougeole, quelquefois plus tôt, au cours même de l'exanthème, quelquefois plus tard. Le plus souvent, il commence du côté de la bouche, vers la partie moyenne de la joue, près de l'embouchure du canal de Sténon, quelquefois par le sillon gingivo-labial, plus rarement au menton. La marche est très rapide; la gangrène, à peine apparue, s'étend en surface et en profondeur, et envahit aussitôt de larges espaces; elle s'arrête rarement d'elle-même, sans l'intervention d'un traitement énergique. Je l'ai observée aussi à la vulve, où elle me paraît avoir une marche un peu moins envahissante; elle occupe quelquefois la gorge et le pharynx; je ne l'y ai jamais vue. Elle peut d'ailleurs se montrer un peu partout : sur le ventre, sur les fesses, sur les membres, etc. Comme dans toutes les pyrexies, les gangrènes sont parfois multiples.

Dès la première apparition du noma, il faut agir avec vigueur et promptitude, et porter le fer rouge sur les parties malades sans hésitation, en ayant soin de dépasser les limites du mal. Vous tonifierez énergiquement le sujet, par le quinquina, le café, le vin, l'alcool, et vous lui ferez absorber, s'il se peut, du lait et du jus de viande coupé ou non de bouillon très fort. Les guérisons sont rares, comme vous savez, et pourtant j'ai eu le bonheur de sauver au début de ma carrière, presque au lendemain du jour où j'avais reçu mon diplôme, une petite fille de cinq ans dont la joue droite

était dévorée par une énorme plaque de gangrène; partant de la commissure labiale, elle remontait jusqu'à la pommette, redescendait le long de la branche montante du maxillaire inférieur, et retournait à la commissure en rasant le bord supérieur de l'os. Mon cher et savant maître Barthez, appelé par moi en consultation, jugea le cas désespéré; il m'encouragea pourtant à cautériser largement et à détruire toute la partie gangrenée, en me disant : Qui sait? La fortune aime la jeunesse. La malade dont je vous parle a aujourd'hui vingt-neuf ans. Je ne vous dirai pas qu'il ne reste aucune trace de l'énorme perte de substance qu'elle a subie, perte de substance d'autant plus considérable qu'il y a eu nécrose partielle des deux maxillaires, mais la difformité est médiocre, et cette jeune femme n'éprouve aucune gêne dans la parole ni dans la mastication.

Lorsque j'annonçai à mon maître l'heureux résultat de mon traitement, il me félicita en me disant : Vous n'en guérirez plus. Il se trompait; je devais encore guérir une gangrène de la bouche, mais celle-là était infiniment moins grave et moins étendue que celle dont je viens de vous raconter l'histoire. C'était en 1875, dans cet hôpital; la gangrène avait débuté, par exception, immédiatement après la période éruptive; elle occupait la gencive supérieure et s'étendait de la première incisive gauche à la première molaire droite; la canine droite était fort ébranlée, et le maxillaire supérieur était complètement dénudé à ce niveau. Elle avait envahi le point correspondant de la lèvre supérieure et s'étendait à 3 centimètres au-dessus du rebord alvéolaire. La lèvre elle-même était extrêmement tuméfiée. Du côté de la lèvre inférieure, sur la ligne médiane, on voyait une ulcération gangréneuse superficielle, de la grandeur et de la forme d'une pièce de 50 centimes, et au même niveau une petite nécrose du maxillaire inférieur. L'odeur de l'haleine était infecte.

Je cautérisai immédiatement au fer rouge toute la partie malade, sans craindre de dépasser les limites du mal; j'ordonnai un grog, du café, du lait, du jus de viande.

Le lendemain, les deux incisives supérieures droites étaient tombées, et l'alvéole de la seconde se nécrosait; mais la gangrène ne

s'était pas étendue, et dès le jour suivant les parties molles prenaient un bon aspect. Cependant la portion du maxillaire supérieur atteinte par la nécrose se détachait peu à peu sous forme de séquestre de 1 centimètre de hauteur, constitué par les deux alvéoles des incisives; il était enlevé dix jours après l'entrée du malade à l'hôpital. Enfin, à la mâchoire inférieure, un autre séquestre, un peu plus petit que le précédent, était enlevé trois jours plus tard, emportant avec lui les deux incisives médianes.

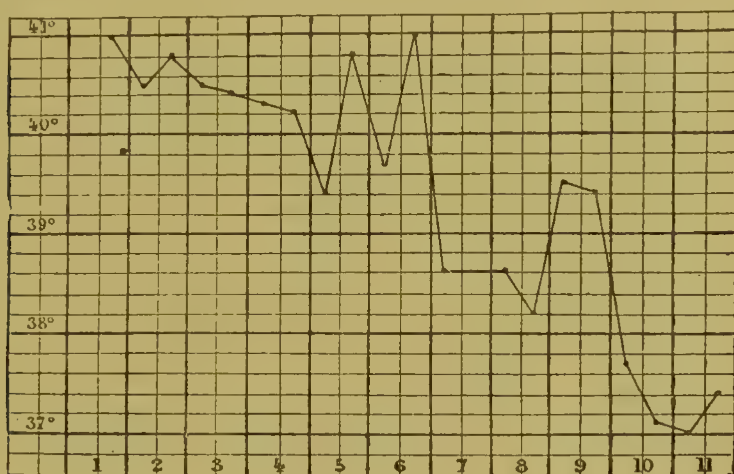
Le malade quittait bientôt l'hôpital, complètement guéri.

Je vous ai raconté en détail cette observation, d'abord parce qu'elle vous montre, comme la précédente, que la gangrène est souvent profonde et envahit jusqu'au tissu osseux, ensuite parce qu'elle vous prouve que la guérison peut se faire, même alors, pourvu qu'on agisse avec une suffisante énergie. Il ne me paraît pas utile d'insister sur le dernier cas de noma, que j'ai observé en 1876; je vous dirai seulement que nous avons eu affaire cette fois à des gangrènes multiples, siégeant au menton, au dos, à l'oreille gauche, à la partie antérieure de la poitrine, qu'à plusieurs reprises les plaies, fortement cautérisées au fer rouge, ont pris un aspect très satisfaisant, et que je croyais le malade en voie de guérison, lorsque la diphthérie, survenue un mois après l'entrée du malade à l'hôpital, a arrêté la cicatrisation prête à se faire, a donné aux plaies un aspect blafard, et a enfin emporté le malade en quelques jours.

Nous voici maintenant arrivés aux complications les plus communes de la rougeole, à celles qui sont caractéristiques de la maladie, à la *laryngite* et à la *broncho-pneumonie*. La laryngite est une complication qui n'a, en général, aucune gravité, et qui n'amène jamais la mort. Il y aurait cependant utilité à vous parler de la laryngite ulcéreuse, mais son étude est intimement liée à celle du croup inflammatoire et du croup diphthérique, et je ne crois pas pouvoir aborder maintenant cette question ardue, qui a divisé et qui divise encore les meilleurs esprits. Nous la retrouverons à propos de la diphthérie.

Quant aux complications pulmonaires et à la broncho-pneumonie, je n'ai rien à ajouter aux leçons que je vous ai faites sur ce sujet.

Je tiens seulement à vous dire que j'ai vu deux fois la rougeole être suivie, contre l'ordinaire, d'une véritable pneumonie franche, une fois trois jours, une autre fois cinq jours après l'éruption, c'est-à-dire dans les délais où se développe la broncho-pneumonie. Dans les deux cas, j'ai cru d'abord à l'apparition d'une broncho-pneumonie d'une extrême sévérité à cause de la violence insolite de la fièvre dès le début; mais ni les signes physiques, ni les symptômes généraux, ni la marche de la température ne m'ont permis de conserver le moindre doute sur la nature de la complication pulmonaire. Voici les tracés de ces deux complications; ils ressemblent



Tracé n° 31.

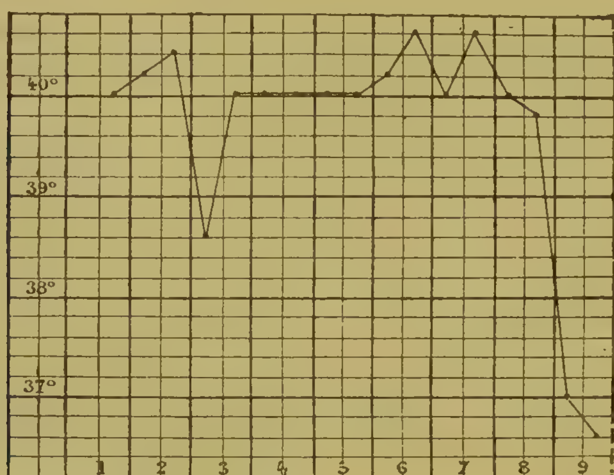
tous deux aux nombreux tracés que je vous ai montrés dans mes leçons sur la pneumonie franche.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de cinq ans, dont la rougeole avait été parfaitement normale. Le début de la pneumonie a été marqué par un point de côté à gauche et par une élévation subite de la température. La matité s'est montrée au sommet en arrière le quatrième jour seulement, et le souffle le cinquième. Le soir du cinquième jour et le soir du sixième, j'ai constaté des poussées congestives à la base gauche, et le neuvième jour une troisième hyperémie au même point. La défervescence s'est faite le dixième jour.

Dans le second cas, l'enfant avait dix ans. La pneumonie, qui sié-

geait au sommet droit, en avant et en arrière, a débuté brusquement par un point de côté; il y a eu successivement deux poussées congestives, l'une à la base gauche, l'autre à la base droite; celle de gauche a débuté le troisième jour et a duré quarante-huit heures; celle de droite a débuté le cinquième jour et a duré vingt-quatre heures. La défervescence s'est faite le neuvième jour.

Il m'est impossible d'interpréter ces faits par l'hypothèse d'une broncho-pneumonie; la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë pourrait avoir cette allure, mais les deux exemples que j'en connais ont été promptement mortels, et les deux affections pulmo-



Tracé n° 32.

naires dont je vous parle se sont déroulées avec une extrême simplicité. De plus, et cet argument me paraît être décisif, Cornil a observé plusieurs fois dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire dans une pyrexie à détermination broncho-pneumonique, des pneumonies lobaires, vérifiées par l'autopsie et par le microscope. Il n'y a aucune raison nosologique pour que le même fait ne se produise pas dans la rougeole; il n'y a donc pas lieu, ce me semble, de récuser le témoignage de la clinique.

Mais la question de fait une fois tranchée, la question de doctrine reste entière. Les pneumonies lobaires consécutives à la rougeole sont-elles ou non infectieuses? Sont-elles la conséquence directe de la rougeole au même titre que les broncho-pneumonies,

quoique avec une forme anatomique différente, ou doit-on les regarder comme tout à fait indépendantes de la fièvre éruptive? Est-ce une détermination pulmonaire morbilleuse, est-ce un accident? Le problème est d'une solution difficile, dans l'état actuel de la science. Je suis pourtant porté à croire que deux formes nosologiques aussi dissemblables que la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie ne relèvent pas de la même cause, qu'elles ne sont pas toutes deux la conséquence de la même infection, et que, par suite, la pneumonie lobaire apparue après la rougeole est une maladie nouvelle entée sur la première.

Traitement. — Après ce que je vous ai dit, messieurs, vous ne devez pas vous attendre que je vous arrête longtemps sur le traitement de la rougeole. Lorsqu'elle est simple et sans complications, lorsqu'elle se développe chez des sujets vigoureux, cette maladie ne réclame que des soins hygiéniques. Les enfants seront maintenus au lit, s'ils ont plus de trois ans; on permettra de les promener de temps à autre sur les bras, s'ils sont au-dessous de cet âge, pour éviter les congestions pulmonaires passives, résultat du décubitus dorsal longtemps prolongé. Dans tous les cas, ils devront être suffisamment couverts, quoique sans excès; si les refroidissements sont à craindre, la chaleur excessive et les sueurs qu'elle provoque ne le sont pas moins. La chambre sera grande, aérée, maintenue à une température de 16 à 18 degrés en hiver. Il ne faut pas craindre d'ouvrir les fenêtres, en prenant les précautions convenables; tout cela est affaire de mesure et de tact.

Vous donnerez à l'enfant la tisane que vous voudrez, pourvu qu'elle n'excite pas la toux : la bourrache, la mauve, l'eau rougie sucrée et légèrement tiédie, tout me paraît indifférent. Il est, d'ailleurs, des enfants qui toussent à peine. Si la toux est un peu plus vive, un looch blanc administré par cuillerées toutes les deux ou trois heures donne d'assez bons résultats.

Quand il y a de l'agitation et de l'insomnie, j'ordonne volontiers une dose modérée de bromure de potassium, 50 centigrammes, 1 gramme, 2 grammes, selon l'âge de l'enfant, dans un julep gommeux ou dans un looch.

Mais surtout, mais avant tout, il ne faut pas laisser les enfants à

la diète, comme le recommandent les anciens auteurs. Il importe au contraire de les nourrir, et le meilleur de tous les aliments est le lait cru, soit froid, soit légèrement tiédi. Les enfants en prennent facilement un demi-litre à un litre par jour. Il est facile aujourd'hui de se procurer de bon lait à Paris. Si pourtant vous doutiez de sa provenance, vous le feriez bouillir, pour détruire les germes morbides qu'il peut renfermer; mais, malgré le préjugé contraire, il est alors de digestion moins facile.

Les parents font ordinairement alterner le lait et le bouillon dans l'alimentation. Je n'y vois nul inconvénient, à la condition d'insister sur la grande infériorité nutritive du bouillon. Si cependant les petits malades refusaient absolument le lait, car il en est qui en ont horreur, force serait de chercher un autre aliment liquide. En pareil cas, je fais prendre du jus de viande, préparé par expression dans une presse à viande, ou par décoction dans une marmite spéciale, dont le couvercle est vissé, et plus simplement encore dans une boîte à lait bien fermée. Ici, je vous demande la permission d'empiéter un peu sur les droits de la cuisinière bourgeoise.

Prenez une livre de bœuf sans gras (le meilleur morceau est celui de la culotte); coupez-le en petits dés de deux centimètres carrés environ, mettez le tout dans la marmite spéciale dont je vous ai parlé ou dans une boîte à lait, ajoutez une demi-carotte et un demi-navet pour donner du goût, et quelques grains de sel. Vissez le couvercle de la marmite ou fermez la boîte à lait, sans avoir ajouté une seule goutte d'eau. Lutez le couvercle de la boîte à lait avec un peu de pâte. Faites bouillir au bain-marie pendant trois heures. Sortez la marmite et laissez-la refroidir. Débouchez, et versez le jus en exprimant la viande. Une livre de viande vous donnera une bonne tasse à café de jus.

Ce jus une fois obtenu, soit par expression soit par décoction, vous le donnerez par cuillerées à bouche toutes les deux ou trois heures, mêlé à un peu de bouillon, et vous arriverez ainsi à nourrir les enfants les plus récalcitrants.

Dans la très grande majorité des cas, le traitement de la rougeole se borne à l'emploi des moyens que je viens de vous indiquer. Seulement, il faut toujours avoir l'esprit éveillé sur l'apparition pos-

sible de complications. A ce point de vue, la thermométrie vous donnera les plus précieuses indications, en vous signalant le moindre trouble dans la marche naturelle de la maladie. Je n'ai pas besoin de vous recommander l'auscultation journalière; elle est de règle absolue; il me suffit de vous dire d'une manière générale que la surveillance la plus minutieuse doit être exercée jusqu'au moment où tout danger a disparu, et que l'intensité de la sollicitude sera mesurée sur l'état antérieur et la santé habituelle de l'enfant.

Est-il nécessaire de vous dire comment chaque complication sera traitée? Ce sera, selon les cas, le traitement de la stomatite, celui de la diarrhée, celui de l'ophthalmie et de l'otite, celui de la gangrène, de la laryngite ou de la broncho-pneumonie. Seulement, je tiens à vous mettre en garde contre votre propre zèle et à vous rappeler les admirables pages de Trousseau, dans lesquelles ce grand clinicien s'élève avec une éloquente énergie contre les médications intempestives, où il montre le médecin effaré, troublé par les terreurs des personnes qui entourent le malade, perdant son sang-froid en présence de phénomènes d'importance médiocre et prodiguant les remèdes les plus énergiques pour combattre et pour aggraver des accidents qui, sans lui, se dissiperaient d'eux-mêmes.

Restez calmes devant les convulsions du début, devant les épistaxis, devant les diarrhées légères; réservez vos ressources pour les complications sérieuses, pour ces formes ataxo-adynamiques et hémorrhagiques si rares, que je n'ai jamais observées, mais que vous rencontrerez peut-être et qui doivent être traitées par les toniques à haute dose, le quinquina et l'alcool, en même temps que par les bains tièdes. N'oubliez pas surtout que la plupart des accidents et des complications de la rougeole sont dus à la faiblesse des malades, à la déchéance organique, et que vous ne devez jamais, dans aucun cas, accroître cette faiblesse et cette déchéance par les antiphlogistiques et les émissions sanguines.

SEIZIÈME LEÇON

DE LA SCARLATINE

La scarlatine est une maladie très complexe. — Elle doit être étudiée à trois points de vue : au point de vue des formes, au point de vue des symptômes, au point de vue des complications.

Epidémies. — Caractères différents des épidémies. — *Contagion.* — Durée de transmissibilité de la scarlatine. — Influence des *âges.* — *Incubation.*

Des diverses formes de la scarlatine.

Scarlatine normale d'intensité moyenne prise comme type de description.

Scarlatines malignes, hyperthermiques, graves. — Intensité successivement décroissante de la maladie depuis la forme maligne jusqu'à la forme grave.

Scarlatines moyennes, bénignes, légères, latentes. — Intensité successivement décroissante de la maladie depuis la forme moyenne jusqu'à la forme latente.

De la température.

Messieurs,

La scarlatine est une maladie extrêmement complexe, dont la description est singulièrement difficile; les aspects sous lesquels elle se présente sont si variés qu'il est presque impossible d'en tracer une image toujours fidèle. Si l'on tentait de décrire successivement et dans toute leur ampleur les diverses formes qu'elle peut revêtir, on risquerait de perdre l'auditeur et de se perdre soi-même au milieu d'une inextricable confusion, qui ne laisserait dans l'esprit aucun souvenir précis.

En comparant la scarlatine à la rougeole, dont je viens de vous retracer l'histoire, on s'aperçoit aisément qu'elle ne présente pas,

comme celle-ci, une marche uniforme et presque toujours semblable à elle-même, au moins dans sa période d'état; la marche de la scarlatine est beaucoup plus capricieuse et ses accidents infiniment plus nombreux. Pourtant cette maladie a une forme normale, aussi tranchée que les autres fièvres éruptives, plus tranchée que la fièvre typhoïde, dont je vais bientôt vous parler. C'est par la description de cette forme normale que je commencerai l'étude de la scarlatine; elle nous servira de type. Cela fait, je reprendrai un à un chacun des éléments qui composent ce type; je vous montrerai comment chacun d'eux s'accroît et s'accentue, comment aussi il se dégrade, et, chemin faisant, nous trouverons toutes les variétés et presque toutes les complications de la scarlatine.

Il faut donc, pour procéder avec méthode et bien déterminer la route que nous allons suivre, chercher quels sont les éléments constitutifs de cette fièvre éruptive.

La scarlatine est d'abord et avant tout une pyrexie; la fièvre, c'est-à-dire l'élévation de la température, y joue donc un rôle important; cette pyrexie a des symptômes spéciaux, l'angine, l'exanthème, la desquamation, et chacun de ces symptômes peut évoluer de diverses manières; de plus, elle a parfois des déterminations morbides évidentes sur les reins, d'autres sur les séreuses (articulaires, cardiaques, pleurales); enfin, elle a une tendance marquée à produire la purulence.

Puisque la scarlatine est une pyrexie, et même une grande pyrexie, c'est-à-dire une maladie *totius substantiæ,* comme disaient les anciens, une maladie infectieuse, ainsi que nous disons aujourd'hui, on ne saurait s'étonner de lui voir des déterminations nombreuses; comme, d'autre part, elle se caractérise par une élévation plus ou moins grande de la température, il nous en faudra suivre la marche et les variations. L'étude de la thermométrie est ici d'autant plus importante que le degré de température détermine exactement le degré de gravité de la maladie pendant le cours de la période éruptive, et que la forme ataxique, si redoutable et parfois si promptement funeste, est toujours accompagnée d'hyperthermie.

Arrivant maintenant aux éléments constitutifs, nous trouvons d'abord l'*angine,* qu'il nous faut envisager sous ses divers aspects et

à ses diverses périodes : nous devons donc étudier l'époque de son apparition, son existence ou son absence, sa gravité plus ou moins grande, ses conséquences parmi lesquelles se placent au premier rang les adénites; puis l'*exanthème,* moins remarquable parfois par son étendue et son intensité que par son absence : nous ne devons pas oublier les difficultés de son diagnostic et la facilité avec laquelle on peut le confondre avec d'autres éruptions; enfin la *desquamation,* sa durée et ses degrés divers.

Cela fait, il nous restera à aborder l'histoire des complications proprement dites : la tendance à la production du pus; le rhumatisme, avec ses manifestations articulaires, cardiaques et pleurales, au sujet duquel les opinions les plus opposées ont été émises et trouvent encore des partisans convaincus; enfin la néphrite, dont l'histoire nosologique est aujourd'hui fort avancée, mais sur l'anatomie pathologique de laquelle les micrographes sont aujourd'hui en lutte ouverte.

Vous voyez, messieurs, que j'avais raison de vous annoncer tout à l'heure une étude difficile et souvent embrouillée. Il n'en saurait être autrement en présence d'un si grand nombre de symptômes et de complications, qui parfois s'unissent et s'enchevêtrent dans un lacis inextricable. Je tenais d'autant plus à vous indiquer nettement les points intéressants et la filiation des diverses manifestations morbides, que je ne saurais suivre toujours un plan rigoureux, qui n'embrasserait pas les souples contours de la réalité et qui fausserait la vérité en cherchant à l'enfermer dans des formules trop rigides. Il importait de vous donner un fil conducteur, il importe maintenant de vous montrer les choses telles qu'elles sont.

Mais avant de tracer, d'après nature, le tableau d'une scarlatine normale, quelques questions doivent encore nous arrêter.

Epidémies. — Vous savez tous quel rôle prépondérant joue l'épidémicité dans l'histoire de la scarlatine; ce rôle est important sans doute pour bien d'autres maladies, où les caractères différents des épidémies impriment un cachet spécial à la plupart des cas particuliers, mais nulle part cette action ne se fait aussi vivement sentir que pour la scarlatine. Tantôt et pendant une longue suite d'années, cette maladie est d'une extrême bénignité, tantôt elle offre tout à

coup une gravité extrême, soit pendant la période éruptive, soit pendant la convalescence; parfois, et le plus souvent, elle ne présente aucune complication sérieuse; parfois les complications angineuses, rhumatismales, rénales deviennent fréquentes. Aucun de vous n'a oublié que Sydenham, après avoir décrit en 1737 une épidémie de scarlatine, déclarait que cette maladie était toujours d'une bénignité parfaite et disait d'elle : « Hoc morbi nomen vix enim altius assurgit. » Quelques années plus tard, en présence d'une nouvelle manifestation épidémique, les médecins la considéraient comme une des maladies les plus graves qui pussent se voir,

Je ne fais certes aucun reproche à Sydenham de cette erreur; il ne pouvait guère savoir de la scarlatine que ce qu'il en avait appris lui-même; Ingrassias, il est vrai, deux siècles avant lui (1556), l'avait pour la première fois séparée des autres fièvres éruptives. Dœring, Semert (1652-1654) en avaient tracé une description assez complète. Mais c'est Sydenham qui eut la gloire de lui donner le nom sous laquelle nous la connaissons aujourd'hui et qui lui créa une individualité propre. La tentative que fit Morton en 1757 pour rétablir la confusion entre la rougeole et la scarlatine resta vaine et sans écho; les travaux de Fr. Hoffmann, de Haen, Juncker, Cullen, Vogel, etc., lui donnèrent une place définitive dans le cadre nosologique.

Il est certain aussi que la scarlatine, qui paraît être une maladie d'origine moderne, puisqu'on n'en trouve pas trace avant le XVI[e] siècle, n'a pas toujours été identique à elle-même : bénigne au début, elle a acquis peu à peu un haut degré de gravité, qu'elle a conservé jusqu'à nos jours. Bien plus, elle ne se ressemble pas dans les divers pays, même lorsque ces pays sont voisins : il est incontestable, par exemple, qu'elle est beaucoup plus fréquente, plus meurtrière, plus souvent compliquée en Angleterre qu'en France. Chez nous, en particulier, elle a subi une accalmie dans ces dernières années; pendant longtemps, nous n'avons guère vu que des scarlatines bénignes. Mais je crains que cette phase heureuse de son histoire ne prenne fin, plus tôt peut-être qu'on ne pourrait le croire. Déjà, l'année dernière (1880), nous avons assisté à une véritable épidémie de scarlatine, et la mortalité a été assez grande, du fait surtout des

complications rénales; cette année, c'est pis encore : ma salle de scarlatineux à l'hôpital n'a cessé d'être pleine, parfois jusqu'à déborder; je n'ai pas eu, il est vrai, de mort à y déplorer; mais j'y ai vu des cas graves, et dans ces derniers temps j'en ai observé d'autres dans la ville, soit dans ma clientèle, soit avec des confrères qui me faisaient l'honneur de m'appeler en consultation. Plusieurs cas de mort pendant la période d'éruption m'ont été signalés. Enfin je recevais ces jours derniers, d'un honorable confrère de Lunéville, le Dr Paulin, une lettre qui était un véritable cri de détresse : jamais, me disait-il, des cas si nombreux et si graves ne s'étaient montrés dans la ville; il en était épouvanté, lui qui n'avait vu à Paris dans les hôpitaux d'enfants que des scarlatines bénignes, et les plus vieux praticiens en étaient aussi émus que lui; dans cette épidémie, c'étaient presque toujours les complications rénales qui amenaient la mort.

A mon tour, messieurs, je vous dis : Prenez garde, ne vous fiez pas aux séries heureuses dont vous avez pu être témoins; rappelez-vous les paroles de Trousseau; souvenez-vous que Bretonneau n'avait pas vu mourir un seul scarlatineux depuis 1799 jusqu'en 1822, et qu'en 1824, mis aux prises avec une épidémie terrible qui éclate à Tours et aux environs, il voit mourir un nombre considérable de ceux auxquels il donnait ses soins, et qu'il apprend alors à la redouter à l'égal de la peste, du typhus et du choléra. Il vous semble peut-être que je vous dis là des banalités; s'il en est ainsi, je vous en félicite; cela prouve que vous êtes imbus des saines doctrines. Malheureusement, tous les médecins ne pensent pas comme vous. Combien n'en est-il pas qui, malgré les enseignements du passé, malgré la parole des maîtres, persistent à regarder la scarlatine comme une maladie légère et partagent l'opinion de Sydenham, sans avoir les mêmes excuses que lui! Leur expérience personnelle est leur seul guide, et j'en ai vu sourire quand je leur disais que la scarlatine m'effrayait.

Eh bien, messieurs, sachez-le, cet optimisme peut avoir les conséquences les plus funestes; il fait négliger les précautions nécessaires, et je vous dirai bientôt les dangers qu'on brave ainsi de gaieté de cœur; il rend aussi, dans les cas urgents, l'intervention

moins promptement active, car la sécurité endort la vigilance, et, quand elle s'éveille, le temps des résolutions énergiques est passé.

Contagion. — Personne ne nie la puissance contagieuse de la scarlatine, et pourtant un assez grand nombre de praticiens se conduisent comme si la contagion de cette maladie était peu redoutable. Combien de fois n'ai-je pas vu des enfants contaminés par de petits camarades renvoyés trop tôt à l'école ou au collège après la guérison de cette fièvre éruptive! Il peut arriver, il est vrai, dans certains cas exceptionnels, que la contamination ait lieu, quoique les plus grandes précautions aient été prises, car la période de contagion peut dépasser parfois toutes les limites habituelles; mais il arrive trop souvent encore que l'imprudence des parents ou même des médecins en est la cause.

Il importe donc de savoir à quelle période la scarlatine est contagieuse, et, s'il se peut, pendant combien de temps elle l'est. La période de desquamation est certainement celle pendant laquelle la contagion est le plus à craindre, et il n'est pas douteux que les agents en sont les pellicules cutanées elles-mêmes. Sanné, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, cite plusieurs faits intéressants qui le démontrent, entre autres celui d'une scarlatine transmise dans une lettre; voici le fait en quelques mots : Une dame veuve habitant avec sa fille en Bretagne, dans une localité absolument indemne de scarlatine, reçoit au mois d'août 1877 une lettre d'une jeune femme qui avait servi d'institutrice à sa fille et qui habitait pour le moment en Allemagne. Dans sa lettre, cette personne annonçait qu'elle venait d'avoir la scarlatine, mais qu'elle était en convalescence; la maladie en était, disait-elle, à la période de desquamation; cette exfoliation était tellement abondante que, tout en écrivant, elle avait été contrainte de secouer son papier à plusieurs reprises afin d'en chasser les pellicules. Quelques jours après l'arrivée de ce billet, la mère et la fille sont prises toutes deux de scarlatine; la mère succombe, la fille guérit à grand'peine.

La contagion peut également se faire pendant la période d'éruption; le Dr Potier a observé un fait qui prouve que la scarlatine peut se transmettre dès le premier jour de l'exanthème. Tout dernièrement, je voyais un cas analogue : un jeune garçon était

ramené du collège chez ses parents avec une angine; le lendemain, l'exanthème scarlatineux apparaissait, et j'étais appelé près du malade; je fis immédiatement partir chez sa grand'mère un frère plus jeune, qui, huit jours plus tard, était pris lui-même de scarlatine.

La contagion est-elle possible pendant les prodromes, comme l'affirme Girard (de Marseille)? Je n'en ai pas, quant à moi, observé d'exemple; mais je suis bien loin d'en contester la possibilité; les faits relativement nombreux de contagiosité de la rougeole pendant la période prodromique que j'ai observés depuis que Girard a attiré l'attention sur ce point me portent au contraire à l'admettre très volontiers.

La durée de transmissibilité de la scarlatine serait aussi fort utile à connaître; malheureusement il est difficile d'être fixé sur ce point; Blache et Guersant lui assignent un mois, ces auteurs sont évidemment fort au-dessous de la vérité; Leroy d'Étiolles signale un cas dans lequel elle a dépassé deux mois; Sanné en cite un autre qui lui est personnel et où la contagion s'est faite au bout de deux mois et demi : il s'agit d'un homme pris d'une scarlatine très intense le 9 janvier 1865 et qui la communiquait à un enfant le 22 mars, c'est-à-dire soixante-treize jours après le début de la première scarlatine, malgré un séjour d'un mois à la campagne et un voyage à Paris après la guérison. Enfin, d'après Spear, un convalescent de scarlatine l'aurait transmise trois mois après le début de la maladie.

En somme, la période de transmissibilité est fort longue; dans la grande majorité des cas, elle se prolonge autant que la période de desquamation; dans des cas exceptionnels, elle semble même la dépasser. Pourtant, au point de vue pratique, auquel nous devons toujours revenir, il me paraît difficile, sinon impossible, de tenir compte de ces exceptions; les nécessités de la vie rendent souvent peu praticable un isolement aussi long que la desquamation elle-même, isolement qui ne saurait jamais être moindre de six semaines et auquel il faut rigoureusement tenir la main; ce serait se heurter à des impossibilités absolues que d'exiger un isolement de deux mois et demi ou de trois mois; encore la garantie ne serait-elle pas

complète, car un cas plus exceptionnel que tous les autres pourrait se présenter. Je crois donc sage de recommander un isolement de six semaines à deux mois, en avertissant que des exceptions existent.

Ce n'est pas tout : les parents demandent presque toujours combien de temps la chambre occupée par un scarlatineux doit rester inhabitée, c'est-à-dire, en d'autres termes, combien de temps le miasme scarlatineux se conserve. Ici encore, les difficultés sont grandes, et vous devez vous contenter d'un à peu près. On a cité des cas dans lesquels des enfants ont contracté la scarlatine en habitant une chambre occupée deux mois auparavant par un scarlatineux. Vous connaissez le fait d'Hildenbrand. « Un habit noir que j'avais, dit-il, en visitant une malade attaquée de scarlatine et que je portai de Vienne en Podolie sans l'avoir mis depuis plus d'un an et demi, me communiqua, dès que je fus arrivé, cette maladie contagieuse, que je répandis dans cette province, où elle était jusqu'alors presque inconnue. » Les miasmes scarlatineux peuvent donc se conserver fort longtemps, et ils sont difficilement détruits par les moyens de ventilation et de désinfection habituels. Ce doit vous être une raison d'insister sur leur emploi et d'imaginer même, au besoin, des précautions nouvelles, qui varieront nécessairement selon les diverses circonstances.

Enfin une dernière question qui a fort préoccupé nos prédécesseurs, mais qui aujourd'hui a beaucoup perdu de son importance, est celle de l'inoculation du virus scarlatineux. Malgré les affirmations de Stoll, Berndt, Fritze, Lehmann, Mandl, Petit-Radel, Miguel d'Amboise, le fait reste plus que douteux. Miguel d'Amboise inoculait le sang; Mandl, la sérosité des vésicules de miliaire; quant à Darwin, il conseilla d'inoculer les liquides fournis par les ulcérations de la gorge. Ce précepte singulier dérive évidemment de la confusion qui a régné pendant longtemps entre l'angine scarlatineuse et l'angine diphthérique qui complique la scarlatine.

Mais, je vous l'ai dit, les résultats des inoculatious ont aujourd'hui beaucoup perdu de leur importance; la question s'est élargie en se transformant; les travaux de Pasteur, et le champ illimité qu'ils ouvrent à notre curiosité et à nos recherches, ne permettent

plus de s'arrêter à une expérimentation aussi restreinte que celle de l'inoculation du liquide sanguin ou d'un produit morbide. Il ne s'agit plus de la contagion, il ne s'agit plus du mode de transmissibilité, il ne s'agit plus même de l'épidémicité; il s'agit de la cause, de la nature, de l'essence même de la maladie que nous aurons découverte le jour où nous aurons isolé et cultivé son microbe.

Ages. — La scarlatine n'est pas une maladie propre à l'enfance; dans certaines épidémies, les adultes et les enfants ont été également atteints (épidémie du Lion d'Angers, observée par Guérétin); dans d'autres même, les adultes l'ont été plus que les enfants (Reil et Dupuy). En général, cependant, cette maladie sévit particulièrement aux premiers âges de la vie. Barthez et Rilliet admettent qu'elle est surtout fréquente de trois à dix ans, et plus spécialement encore de six à dix ans. Ma statistique personnelle, qui porte sur cent vingt-six observations, ne m'a pas donné les mêmes résultats; j'ai trouvé une égalité à peu près complète aux différents âges, sauf à huit ans, où le chiffre a été beaucoup plus considérable. Ainsi, au-dessous de huit ans, j'ai cinquante-huit cas; au-dessus de huit ans, quarante-huit cas, et à huit ans, vingt cas.

Ces chiffres sont d'un intérêt médiocre; on n'en peut tirer aucune conséquence ni théorique ni pratique.

Période d'incubation. — Il n'en est pas de même de la durée de la période d'incubation; il serait fort important de la déterminer exactement; et cette détermination nous permettrait de résoudre certaines difficultés, qui se présentent fréquemment dans la pratique. Ainsi, les parents demandent souvent pendant combien de temps ils peuvent craindre le développement de la maladie chez un enfant qui a été soumis à la contagion. Par malheur, la réponse ne saurait être qu'approximative, car les divergences entre les auteurs sont extrêmes. Trousseau a vu la période d'incubation durer vingt-quatre heures, et Most un mois. Pourtant, la plupart des observateurs lui donnent trois, sept et douze jours comme minima et maxima.

Malgré les très grandes difficultés du sujet, il m'a semblé que les chiffres de trois à sept jours étaient les plus habituels dans mes observations.

Nous voici maintenant, messieurs, en état d'aborder avec fruit l'étude clinique de la maladie et de vous présenter le tableau complet de la scarlatine, avant de nous livrer à l'étude minutieuse de chacun de ses symptômes.

Mais les formes de la scarlatine sont nombreuses, et je ne puis vous donner une image exacte de la maladie qu'en vous les décrivant l'une après l'autre. Pour atteindre mon but, deux méthodes s'offrent à moi. Je peux commencer par vous décrire les formes les plus graves, pour descendre successivement de celles-ci aux formes moyennes, bénignes, atténuées. Je peux aussi vous décrire d'abord la scarlatine normale d'intensité moyenne, celle qui se présente le plus souvent à l'observation, celle qui est la plus commune, et la prendre pour type; puis, cela fait, étudier les formes qui s'éloignent de ce type normal et vulgaire, soit par l'exagération, soit par l'atténuation de leurs symptômes.

Cette dernière méthode me paraît être la meilleure. La physionomie exacte d'une scarlatine normale vous étant connue, il vous sera plus facile de retrouver l'image de la maladie à travers les déformations que lui fera subir le grossissement ou l'effacement de ses traits.

Des diverses formes de la scarlatine.

Scarlatine normale d'intensité moyenne. — Un jeune garçon de quatorze ans entre dans mon service le 2 mars 1880, atteint de scarlatine au premier jour de l'éruption. Il semble que chez lui, comme je vous le disais tout à l'heure, la période d'incubation ait duré trois jours seulement; en effet, le père était atteint lui-même de scarlatine, et l'éruption avait débuté chez lui le jeudi 26 février dans la journée; le dimanche 29 au soir, l'enfant est pris brusquement de frisson, de vomissement, de diarrhée et d'angine. Remarquez aussi que la contagion se serait faite au premier jour de la période éruptive.

Quoi qu'il en soit, le frisson ne s'est pas reproduit, les vomissements ont été de courte durée, et la diarrhée a cessé au bout de vingt-quatre heures.

Trente-six heures après le début, le mal de gorge persistant encore, l'exanthème est apparu; vingt-quatre heures plus tard, le 3 mars au matin, nous trouvons l'enfant dans l'état suivant :

Le calme est complet; la langue est blanche à sa partie moyenne, un peu rouge avec un léger pointillé vers la pointe et les bords; le voile du palais est d'un rouge vif dans presque toute son étendue, mais surtout vers son bord libre; les amygdales sont un peu volumineuses et d'une couleur framboisée; elles ne présentent pas cet enduit pultacé, si fréquent dans la scarlatine; mais l'amygdale droite est creusée d'une légère ulcération, au niveau des cryptes amygdaliens. Les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens sont engorgés, surtout à droite; mais ils roulent sous le doigt et ne sont pas empâtés.

L'exanthème, d'un rouge assez vif, est uniformément répandu sur toute la surface cutanée et présente l'aspect chagriné, particulier à l'éruption scarlatineuse; il remonte sur les deux joues et respecte le reste de la face, en formant un collier et des favoris très larges.

Les articulations et le cœur sont sains, le pouls régulier, à 120, la température médiocrement élevée (39°,2).

Le lendemain 4 mars, troisième jour de l'éruption, l'exanthème persiste et devient d'un rouge framboisé; l'état général reste toujours parfait; seulement on constate un léger épanchement dans le genou gauche. Je vous avais promis un cas tout à fait normal, messieurs, et voilà que je vous signale une complication rhumatismale, légère il est vrai, mais incontestable. Ce n'est pas à dire que toute scarlatine se complique de douleurs articulaires, mais c'est qu'il est bien difficile de ne pas trouver, même dans les maladies les plus normales, quelque point qui ne sorte pas de la règle; en tout cas, cette complication a fort peu duré, car dès le lendemain, quatrième jour de l'éruption, l'épanchement du genou gauche s'était résorbé.

En même temps, les amygdales, toujours volumineuses, ont pâli; elles sont devenues rosées, tandis que le voile du palais reprend sa couleur normale. Les engorgements ganglionnaires diminuent; enfin une desquamation furfuracée très nette commence à la région du cou.

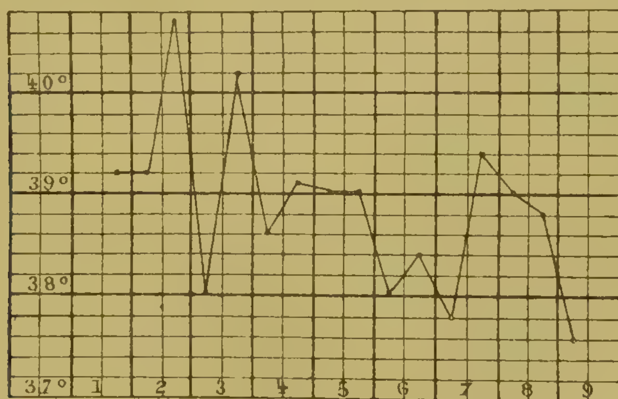
Le 6 mars, l'exanthème cutané persiste encore, mais il pâlit;

l'arrière-gorge est à peine teintée, les amygdales toujours volumineuses, les engorgements des ganglions stationnaires; la desquamation, très prononcée au cou, s'étend à la partie antérieure de la poitrine, où elle commence à se faire par larges plaques; en même temps, elle apparaît aux cuisses et au bras gauche.

Dès le jour suivant, 7 mars, l'exanthème, arrivé au sixième jour, s'efface, et la peau présente une teinte cuivrée analogue à celle des races américaines. La desquamation s'étend au bras droit. Deux jours plus tard (9 mars), elle se généralise : elle apparaît aux pieds et aux mains, et la langue commence à se dépouiller. L'arrière-gorge est entièrement normale; les ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens sont à peine volumineux.

A partir de ce moment, l'enfant commence à manger, et bientôt il revient tout à fait à son état normal; on ne pourrait même plus constater l'existence de la maladie passée, si la desquamation ne persistait par plaques de plus en plus larges et ne durait vingt-six jours. Du reste, aucune complication ne se montre; l'urine, examinée à plusieurs reprises, ne présente jamais aucune trace d'albumine, et l'enfant nous quitte le 16 avril, après un séjour de près de six semaines à l'hôpital.

Quelle a été, pendant la durée de la scarlatine, la marche de la



Tracé n° 33.

température? Elle a été prise quelques heures seulement après le début de l'exanthème. Vous voyez que le thermomètre n'est monté ce jour-là qu'à 39°,2, et qu'il s'est élevé à 40°,7 à la fin seulement

du deuxième jour de l'éruption. Cette haute température a été immédiatement suivie d'une chute de près de 3°, puis d'un relèvement à 40°,2, puis d'une chute nouvelle, moins profonde, à 38°,6. A partir de ce moment, la température s'est presque toujours maintenue au-dessous de 39°. Enfin, le soir du septième jour, sans cause appréciable et lorsque l'exanthème était déjà effacé depuis trente-six heures, elle est remontée à 39°,4, pour redescendre, deux jours plus tard, à la normale, où elle s'est maintenue.

Le caractère qui frappe tout d'abord à la vue de ce tracé est sa grande irrégularité, ces longues oscillations auxquelles succèdent des oscillations courtes, ces hautes températures que remplacent brusquement des températures basses, ces relèvements subits qui se produisent sans cause appréciable. Or cette courbe irrégulière correspond à une marche très régulière de la maladie; il n'y a donc pas corrélation absolue entre les incidents visibles et les incidents thermométriques.

Un second point à noter est que le maximum de la température s'est accusé non le premier, mais le deuxième jour de l'éruption; la température n'est donc pas montée brusquement à son fastigium, comme on le dit généralement à tort.

En troisième lieu, la fièvre a survécu trois jours pleins à l'éruption; celle-ci s'était effacée le sixième jour; celle-là n'était devenue normale que le neuvième. C'est là un fait à peu près général dans la scarlatine, comme vous le verrez. Vous avez donc avec ce tracé, comme vous avez avec l'histoire du malade, l'image exacte d'une scarlatine normale d'intensité moyenne.

Si, en effet, nous résumons en quelques mots cette observation très simple, nous trouvons : une période d'incubation probable de trois jours; une période d'invasion marquée par l'angine tonsillaire et la rougeur du voile du palais, qui dure trente-six heures; des engorgements ganglionnaires moyens situés dans les régions sous-maxillaires et sous-sterno-cléido-mastoïdiennes; un exanthème généralisé, excepté à la face, où il est limité aux joues, durant cinq jours; une desquamation furfuracée d'abord, en larges plaques ensuite, persistant vingt-six jours; enfin un tracé de température sur lequel j'ai assez insisté pour n'y plus revenir.

Telle est la forme sous laquelle la scarlatine se présente dans la très grande majorité des cas. Voyons maintenant quelle physionomie elle revêt dans les formes malignes et graves.

Scarlatine maligne, hyperthermique, grave. — Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer ces cas terribles dont parle Trousseau, dans lesquels on peut compter, même chez les adultes, 140, 150, 160 pulsations dès le premier jour, avant que l'éruption ait apparu à la peau. La température doit être en rapport avec cette extrême rapidité des battements du cœur, et atteindre, dépasser même 41°; je ne saurais vous donner de chiffre exact, puisque, à l'époque où Trousseau écrivait, le thermomètre n'était pas encore employé. Mais l'hyperthermie est un phénomène tellement inévitable et si intimement lié aux formes graves de la maladie, que je ne puis douter de son existence dans la forme maligne décrite par ce maître. Quoi qu'il en soit, en même temps que l'excessive rapidité du pouls dont je vous parlais, surviennent des troubles du côté du système nerveux, se traduisant par une grande agitation, par des convulsions, par une insomnie que rien ne saurait vaincre, par du délire, tout au moins par du subdélirium lorsque le malade est laissé à lui-même. Dès le premier jour, dès les premières heures, la scarlatine s'annonce donc avec toute sa malignité, et cette malignité peut être telle que les malades succombent avant que vingt-quatre heures se soient écoulées.

Trousseau fait suivre cette description rapide et frappante de l'histoire de deux malades, deux jeunes femmes, dont la première mourut avant la fin de la première journée, dont la seconde succomba en moins de onze heures, sans angine, sans exanthème, et chez lesquelles le diagnostic de la maladie ne put être porté que parce qu'on était en pleine épidémie de scarlatine, et que plusieurs personnes avaient été atteintes de la même affection, soit dans l'entourage, soit dans la famille de ces malades. Puis il ajoute : « Défiez-vous donc, en pareille circonstance, au milieu d'une épidémie de scarlatine, alors surtout que celle-ci a attaqué déjà des individus dans l'entourage de celui auprès duquel vous êtes appelés, défiez-vous de ces accidents nerveux arrivant ainsi au début d'une maladie. Presque toujours ces accidents annoncent une scarlatine maligne,

qui presque toujours tue ceux qu'elle frappe avec une extrême rapidité. »

Je n'ai pas eu, comme je vous le disais, occasion d'observer des cas aussi effroyablement rapides; mais j'en ai vu dans lesquels les malades ont succombé en quatre ou cinq jours, au cours même de l'éruption, avec des symptômes ataxo-adynamiques de la plus extrême intensité. Je me rappelle, entre autres, un jeune homme de dix-huit ans, qui était venu de province à Paris, où il contractait la scarlatine. Ce fait m'est resté d'autant plus présent à l'esprit que j'en ai été témoin au début même de ma clientèle, alors que je venais à peine de terminer mon internat. Le jeune homme donc fut pris, dès le début, de délire violent, d'agitation excessive, de vomissements répétés, d'insomnie persistante; en même temps, je constatais une angine intense : le voile du palais était d'un rouge vif, les amygdales volumineuses, de couleur framboisée et couvertes d'un enduit pultacé épais. L'exanthème, qui s'était développé rapidement et vite étendu à toute la surface cutanée, présentait une couleur analogue à celle des amygdales, c'est-à-dire d'un rouge framboisé très vif; il était accompagné de miliaire blanche confluente, et la peau, rugueuse et comme chagrinée, avait une chaleur âcre, très désagréable à sentir. A l'époque dont je parle, on ne prenait pas la température, au moins communément; je ne puis donc vous donner sur ce point de renseignements exacts, mais je suis persuadé qu'elle atteignait et dépassait peut-être 41°; le pouls, d'ailleurs, battait 140 fois par minute.

Dès le lendemain, la face exprimait la souffrance la plus vive, les traits étaient grippés, le délire devenait de plus en plus violent, le malade arrachait ses couvertures, cherchait à se lever, à se précipiter en bas de son lit, où il n'était maintenu qu'au prix des plus grands efforts. Le sulfate de quinine, l'opium, employés à haute dose, sans parler des autres calmants, ne m'ayant donné aucun résultat, je proposai les affusions froides, suivant la méthode de Currie et de Trousseau. Ma proposition fut acceptée, et j'administrai moi-même quatre affusions froides à quelques heures d'intervalle: mais tout fut inutile; le malade succomba le quatrième jour dans la prostration et l'affaissement.

Si à cet ensemble de symptômes vous ajoutez les convulsions du début, qui ici ont fait défaut, vous aurez le tableau complet de la forme ataxo-adynamique de la scarlatine.

Heureusement cette forme, toute grave qu'elle soit, n'est pas, comme la précédente, fatalement mortelle; je puis vous en citer un récent exemple; il ne date que de quelques semaines. Ici, il s'agissait d'un garçon de douze ans, qui fut pris au début d'un léger frisson, de céphalalgie et de quelques vomissements, puis dès le second jour de la maladie, et lorsque l'exanthème ne datait encore que de quelques heures, d'un délire violent de paroles et d'action. L'angine scarlatineuse était intense, les amygdales d'un rouge ardent, couvertes d'enduit pultacé; toute la surface cutanée, excepté les extrémités et une partie de la face, semblait barbouillée de jus de framboises; la langue était sèche et collante, les narines encombrées de fuliginosités; en même temps, le pouls, d'abord à 120, puis à 130, atteignait 140 le soir du second jour. La température suivait la même progression ascendante : arrivée dès le début à 39°,5, elle montait successivement à 39°,8, à 40°, et enfin, le matin du troisième jour de la maladie, du deuxième jour de l'éruption, à 40°,8, après une nuit de délire violent de paroles et d'action. Remarquez que cette température de 40°,8 avait été prise sous l'aisselle, ce qui nous indiquait une température réelle de 41°,4.

En présence de semblables symptômes, l'hésitation n'était pas permise. Tous les caractères d'une forme ataxo-adynamique de la plus haute gravité sautaient aux yeux, et l'hyperthermie était évidente, car la température n'avait cessé de s'élever depuis le début, et elle ne semblait avoir aucune tendance à l'abaissement. Ce qui constitue l'hyperthermie, comme vous le savez, c'est non pas une élévation passagère de la température, mais une température constamment élevée, sans rémission matinale et toujours égale à elle-même. Or, ici, nous avions une ascension continue, et, le matin, une température de 40°,8, plus élevée de 6 dixièmes de degré que celle de la veille au soir. Le péril était imminent, et il était évident pour moi que, si on laissait les accidents se développer, la terminaison serait inévitablement et promptement funeste.

J'avais prié mon savant collègue Jules Bergeron de se trouver

avec moi près de ce malade, et, d'un commun accord, nous décidâmes que notre seule ressource était dans l'usage des bains froids, administrés suivant les règles prescrites. Quand je vous parlerai de la fièvre typhoïde, je vous exposerai ma manière de voir à propos des bains froids et de la méthode de Brand, et vous verrez que je n'en suis nullement partisan; mais si je crois peu, en général, à l'hyperthermie dans la fièvre typhoïde, si surtout je blâme énergiquement l'abus qui a été fait de la méthode réfrigérante, je suis convaincu, au contraire, que dans d'autres maladies, en particulier dans le rhumatisme cérébral et dans la scarlatine ataxique, les bains froids sont presque le seul moyen de salut, parce que, dans ces deux formes, l'hyperthermie est réelle et est la cause la plus puissante du danger que courent les malades.

Le traitement fut commencé immédiatement. L'enfant fut plongé dans un bain à + 20° centigrades, un thermomètre sous l'aisselle, et il y fut laissé jusqu'à ce que l'instrument, qui marquait 40°,8, comme je vous le disais tout à l'heure, fut tombé à 39°; cette première immersion dura quarante-cinq minutes. Si je ne la prolongeai pas davantage, pour faire descendre la température à la normale, c'est parce que le malade claquait des dents et qu'il suppliait qu'on le retirât du bain; je jugeai que le résultat obtenu était suffisant, et je le fis remettre dans son lit.

La température mit deux heures à remonter à 40°,8; un second bain, à + 19°, fut donné dans le cours de la journée, puis un un troisième dans la soirée; la durée de chacun d'eux fut de quarante-cinq minutes, et la température s'abaissa chaque fois à 37°,8 et 37°,9, c'est-à-dire à la normale, pour remonter il est vrai, mais de plus en plus lentement, à 41°.

Lorsque je revins vers onze heures du soir, pour la quatrième ou cinquième fois de la journée, je trouvai mon petit malade plus calme; la langue était moins sèche, le pouls régulier, à 130; mais la température n'était descendue qu'à 40°,5 sous l'aisselle. Néanmoins la nuit, quoique agitée, le fut un peu moins que la précédente.

Nous n'avions pas partie gagnée cependant, car le lendemain matin la température était remontée à 41°, le pouls à 140; la langue

redevenait sèche et collante, les yeux étaient brillants, la face vultueuse, le verbe bref et saccadé, l'intelligence excitée et délirante, les mouvements désordonnés. La maladie était restée stationnaire, c'était déjà un résultat heureux; mais elle n'avait pas décru. Il fallait persévérer et continuer les bains froids; c'est ce que je fis.

Ici, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse : deux bains froids à 19° et 20°, donnés dans la journée, avaient amené l'abaissement de température et la sédation du jour précédent; pour obtenir 19° et 20°, j'étais obligé de faire ajouter de la glace dans l'eau du bain, car nous traversions une période de chaleurs excessives, pendant laquelle le thermomètre marquait + 38° à l'ombre et où l'eau était à + 25° et même + 26°. Or, le soir du jour dont je parle, la glace manqua, et force nous fut de plonger l'enfant dans une eau à 25°; eh bien, messieurs, quoique cette température fût bien inférieure à celle du corps, qui était à 41° au moins (nous mettions le thermomètre dans l'aisselle), le bain ne produisit pas l'abaissement de température et, par suite, la sédation que nous avions obtenue avec l'eau à + 19°. Quoique nous eussions prolongé le bain pendant une heure, nous n'obtînmes qu'un abaissement de 2 degrés (39° sous l'aisselle); l'enfant était prostré, il frissonnait, il poussait des cris lamentables; nous dûmes renoncer à une immersion plus longue, malgré l'insuffisance du résultat obtenu. Cet exemple vous prouve que, si vous donnez les bains froids, il faut donner des bains véritablement froids; le succès est à ce prix.

Par bonheur, nous avions déjà fait un pas assez grand pour que cet incident n'eût pas de suites fâcheuses; la nuit fut relativement calme. Mais la température était encore le matin suivant, cinquième jour de la maladie, à 40°; je persistai dans le traitement, convaincu que, si je me relâchais un seul instant de ma rigueur, je ferais courir au malade les plus grands risques. J'étais soutenu, d'ailleurs, et par la famille, qui voyait le salut au bout de nos efforts, et par l'enfant lui-même, qui sollicitait avec ardeur l'immersion glacée, où il trouvait le calme et le bien-être. C'est ainsi que, pendant deux jours encore, nous donnâmes chaque vingt-quatre heures trois bains froids, constatant avec joie après chaque bain une température normale qui remontait de plus en plus lentement, reconnais-

sant avec ennui, mais sans découragement, que, dans l'intervalle des bains, le thermomètre remontait toujours à 40° ou même un peu au-dessus.

Enfin, le soir du troisième jour, la température resta fixée à 39° ; le lendemain matin, il est vrai, elle remontait encore à 40°; mais, après le bain, le calme fut si grand, le thermomètre fut si longtemps avant de s'élever de nouveau à 40°, que je fis donner un second bain seulement dans la soirée; ce fut le dernier.

A partir de ce moment, la température ne s'éleva plus au-dessus de 39°,5 au maximum, puis elle décrut graduellement, avec de légères oscillations matinales et vespérales, et avec une telle rapidité que, le treizième jour, elle était normale et ne cessa de l'être. La maladie tout entière avait duré douze jours pleins.

En vous faisant ce récit, messieurs, je ne vous ai parlé que de la fièvre et des phénomènes ataxiques, passant sous silence la marche de l'angine et de l'exanthème, ainsi que l'apparition de la desquamation; je l'ai fait à dessein. Dans la forme ataxo-adynamique, en effet, l'intérêt tout entier est concentré sur la pyrexie, c'est-à-dire sur l'intensité de la fièvre et sur les phénomènes qui en découlent; le reste est secondaire, à moins qu'à l'ataxo-adynamie ne se joignent des complications angineuses ou rhumatismales, les seules qui puissent éclater à la période d'état, ou que la scarlatine ne se double d'une diphthérie. Ici, heureusement, aucune complication ne s'est produite; nous n'avons eu à lutter que contre la pyrexie, contre l'hyperthermie; c'est ce qui nous a permis de triompher et de sauver le malade.

J'avais affaire, du reste, à des parents intelligents, qui acceptaient mes idées et marchaient vers le but avec une ténacité résolue. Ils avaient parfaitement compris la manière dont le bain froid devait être administré, et le résultat poursuivi. Le danger de l'hyperthermie étant dans sa continuité, il faut briser cette continuité et abaisser violemment la température, de façon à obtenir par artifice les détentes, les défervescences temporaires que la nature nous donne dans les cas les moins graves; on doit donc régler la durée du bain sur la défervescence produite. Le mieux est d'arriver, si l'on peut, à la normale, parce que la température met généralement d'autant

plus de temps à remonter qu'elle est descendue plus bas; mais il est permis de se contenter d'un abaissement moindre, quand les forces du malade ou d'autres causes s'opposent à une immersion trop prolongée. Quant au moyen pratique pour constater la chute de la température, il est fort simple : il suffit de maintenir un thermomètre sous l'aisselle du malade pendant toute la durée du bain, de constater l'abaissement progressif de la colonne mercurielle, et de retirer le malade dès que la chute de la température est suffisante. Seulement, je vous engage fort à surveiller vous-mêmes le traitement, à donner vous-mêmes les bains ou à vous faire suppléer par une personne très compétente. C'est en pareille circonstance que le dévouement professionnel doit vous animer, car, si les bains froids bien administrés peuvent être sauveurs, leur action mal surveillée peut être déplorable.

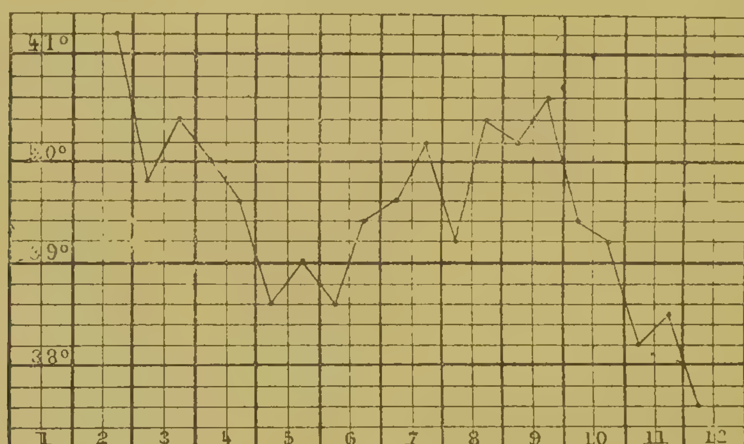
La forme ataxique, hyperthermique de la scarlatine est donc susceptible de guérison. Contre mon habitude, je ne vous ai pas montré le tracé de température du malade dont je viens de vous parler; c'est que ce tracé n'existe réellement pas; il a été sans cesse et violemment déformé par les défervescences subites que produisait l'eau froide; vous n'auriez qu'une succession de lignes brisées, moins claires qu'un récit.

Il en est tout autrement du fait qui s'est déroulé sous vos yeux au nº 24 de notre salle Legendre et qui vous présente une image atténuée de l'observation précédente. Là, au contraire, la vue du tracé est éminemment instructive, car elle différencie au premier coup d'œil la forme simplement grave de la forme hyperthermique.

La scarlatine datait de trente-six heures, lorsque la température a été prise pour la première fois; elle atteignait 41°,2, et le pouls battait cent quarante-quatre fois par minute. Les autres symptômes étaient en parfait accord avec l'élévation de la température et la rapidité du pouls. Le début avait été brusque, marqué par un frisson, des vomissements alimentaires et un grand abattement. Quelques heures après (c'était le matin), l'enfant s'était plaint de mal de gorge, et le soir même, à quatre heures, la face et le bras droit se couvraient d'une vive rougeur. Pendant la nuit, un délire

violent de paroles et d'action s'était manifesté, et les parents nous avaient amené leur enfant dans la journée.

La nuit qui suivit l'entrée à l'hôpital, et qui séparait le deuxième du troisième jour de la maladie, fut également troublée par un délire complet de paroles et une agitation extrême. L'intensité de l'exanthème était en rapport exact avec la violence de la fièvre et celle des symptômes nerveux; l'éruption, d'un rouge framboisé ardent, couvrait les deux joues et toute la surface cutanée depuis le cou jusqu'aux orteils; sur les membres supérieurs, elle était très papuleuse et accompagnée de miliaire confluente. Le voile du palais était d'un rouge vif; les amygdales, volumineuses, rouge ardent, couvertes d'un enduit pultacé épais, présentaient en divers points de petites pertes de substance; les ganglions sous-maxillaires n'étaient pas engorgés. Enfin la langue, tout à fait scarlatineuse, commençait déjà à se dépouiller.



Tracé n° 34.

C'est dans cet état qne je vis l'enfant pour la première fois. A cet ensemble de symptômes, on ne pouvait méconnaître une forme grave; mais quel était le pronostic? quels étaient surtout la conduite à suivre et le traitement à instituer? Le thermomètre seul pouvait me servir de guide; il me donna 39°,8; il accusait une chute de 1 degré 4 dixièmes depuis la veille au soir; la quesion était jugée, je n'avais pas affaire à la forme hyperthermique. Cette considération dominait à elle seule le pronostic et le traitement; elle me permet-

tait de croire à une terminaison favorable de la période d'état, elle ne m'autorisait pas à employer les bains froids. J'ordonnai deux bains tièdes, un le matin, l'autre le soir, et 30 centigrammes de sulfate de quinine (l'enfant avait quatre ans).

Pourtant la journée et la nuit qui suivirent semblèrent démentir mes prévisions favorables; le délire de paroles et d'actions ne cessa pas un seul instant, et la température remonta le soir à 40°,4. C'était beaucoup moins que la veille, sans doute; mais était-ce le premier échelon d'une ascension nouvelle? était-ce la première étape de l'hyperthermie? Nous étions au quatrième jour de la maladie, tout était encore possible; mais cette fois encore le thermomètre me rassura : il marquait 40°, et le pouls battait cent vingt fois seulement. Je maintins donc le pronostic et le traitement, malgré la vivacité persistante de l'exanthème, malgré la légère sécheresse de la langue, qui se dépouillait de plus en plus, malgré la rougeur ardente du voile du palais, malgré l'accroissement de l'enduit pultacé des amygdales, et, dès le soir, surtout dès le lendemain matin, mes prévisions étaient justifiées.

Le délire avait cessé dans la journée; la température était tombée à 39°,6 le soir et à 38°,6 le lendemain matin, après une nuit calme. Nous étions au cinquième jour, et déjà l'éruption pâlissait partout également, sur la peau, sur le voile du palais, sur les amygdales. Celles-ci cependant se creusaient d'excavations de plus en plus profondes; le bord libre du voile du palais et la base de la luette se déchiquetaient largement; mais l'enduit pultacé diminuait d'épaisseur et d'étendue, et les engorgements ganglionnaires étaient à peine appréciables. Sauf des complications ultérieures toujours possibles, le malade allait guérir.

Il guérit, en effet, et sans nouveaux symptômes graves, quoique le tracé vous indique une ascension nouvelle de la température, qui monte le septième, le huitième et le neuvième jour au-dessus de 40°, sans que je puisse vous en donner l'explication. Mais enfin la défervescence se fit, et le douzième jour elle était complète.

Voilà certes une forme grave; vous sentez néanmoins la distance qui la sépare de la forme ataxique hyperthermique; la nature se charge elle-même de nous donner ici ces défervescences tempo-

raires que nous lui arrachons par les bains froids dans l'hyperthermie.

Permettez-moi maintenant, et avant d'abandonner, pour n'y plus revenir, l'étude de l'hyperthermie dans la scarlatine, de vous dire quelques mots d'un médicament nouveau, qui peut trouver son emploi en semblable occurrence ; je veux parler de l'antipyrine.

Il y aurait peu d'à propos à vous en faire ici l'histoire complète. Depuis que mon collègue et ami Huchard l'a introduit dans la thérapeutique française, elle a suscité des travaux si nombreux que l'énumération seule en serait déjà longue. Il me suffira de vous dire ce que je pense de sa valeur dans la scarlatine et comment je l'emploie.

L'usage de l'antipyrine me paraît devoir être réservé, ici comme dans les autres maladies, aux cas dans lesquels l'excès de la fièvre, l'élévation extrême de la température constitue le véritable et presque le seul danger. Ses indications sont donc les mêmes que celles des bains froids. — Ce point une fois bien établi, comment doit-on manier l'antipyrine? Après de nombreux tâtonnements, dont je vous fais grâce, voici la méthode à laquelle je me suis arrêté.

Je donne d'abord d'un seul coup le tiers de la dose qui doit être administrée dans les vingt-quatre heures, et je divise les deux autres tiers en fractions égales, que je fais prendre toutes les trois heures. Supposons, par exemple, que la dose totale des vingt-quatre heures soit 1 gr. 50; je donne d'abord 50 centigrammes d'un seul coup, puis 15 centigrammes toutes les trois heures. La première dose me sert à abaisser la température, et les doses suivantes à la maintenir à peu près au même niveau.

Ainsi employé, ce médicament m'a donné d'excellents résultats, dont quelques-uns d'entre vous ont été témoins. Je ne sais cependant si, le cas échéant, j'oserais substituer l'antipyrine aux bains froids pour combattre une scarlatine franchement hyperthermique. Je connais par expérience l'efficacité des bains froids, et l'usage de l'antipyrine ne m'est pas encore suffisamment familier.

Quant à la dose d'antipyrine, elle doit être mesurée à l'âge de l'enfant : la dose totale en vingt-quatre heures sera d'autant de fois

15 centigrammes que l'enfant aura d'années. C'est, comme vous voyez, la moitié de celle qui est indiquée par les auteurs allemands.

Mais revenons aux formes de la scarlatine. Dans celles que nous venons de passer en revue, tous les symptômes sont en parfait accord. Je vous ai déjà indiqué ce caractère de la scarlatine au cours des observations précédentes, mais j'y reviens, car il est capital. L'angine est violente; l'exanthème, d'un rouge vif et de couleur de framboise, est ardent et couvre tout le corps; il est souvent uni à une miliaire confluente, qui occupe une partie plus ou moins étendue de la surface cutanée; la température est très élevée et le pouls rapide, au moins pendant deux ou trois jours; le trouble du système nerveux est profond; l'organisme tout entier est vivement saisi et impressionné par la maladie.

Telle est la vérité, et Trousseau l'avait bien comprise; aussi relève-t-il avec véhémence l'erreur grossière de certains auteurs qui affirment que le malade a d'autant plus de chances d'échapper aux accidents sérieux de la scarlatine que l'éruption est plus vive, plus fleurie, mieux sortie, selon l'expression vulgaire. Il n'en est rien, vous l'avez vu. La scarlatine est d'autant plus grave, au contraire, qu'elle est plus complète et que tous ses symptômes sont poussés au plus haut degré.

Entendons-nous, cependant, et comprenez bien mes paroles. Quand je vous dis que la scarlatine est d'autant plus grave que l'angine, l'exanthème, la fièvre sont eux-mêmes plus accusés, je ne parle que de la période d'état, de la période fébrile; je laisse de côté toutes les complications, rhumatisme, néphrite ou autres. La scarlatine est une grande pyrexie, au même titre que la fièvre typhoïde ou la variole; elle est le résultat d'un empoisonnement; c'est, pour me servir du langage moderne, une maladie à microbes. Il y a donc une phase d'empoisonnement subaigu, aigu ou suraigu, qui est marquée par une fièvre modérée, intense ou extrême; c'est à cette phase, c'est au résultat direct et immédiat de l'empoisonnement, c'est-à-dire à la pyrexie que mes réflexions s'appliquent.

Cela dit, reprenons l'étude des formes de la scarlatine.

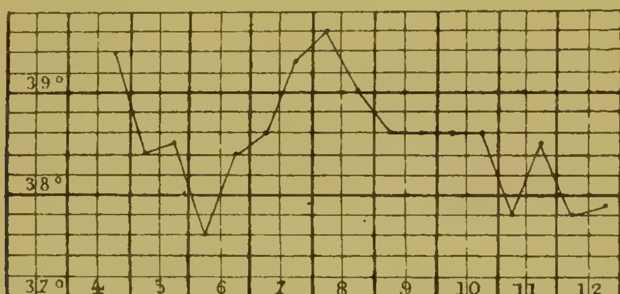
Scarlatine d'intensité moyenne, bénigne, légère, latente. — Jusqu'à présent, nous avons suivi, dans la description des formes

graves, une sorte d'échelle descendante, depuis les cas foudroyants dont parle Trousseau jusqu'aux cas atténués, quoique graves encore, où manque l'hyperthermie. Nous allons continuer à suivre la même voie pour les formes d'intensité moyenne, bénignes, légères, latentes; nous descendrons ainsi de degré en degré, jusqu'aux scarlatines si faiblement teintées qu'elles échappent parfois à l'attention des malades et des médecins, et même jusqu'à celles qui ne se révèlent plus par aucun symptôme.

Dans notre route, nous rencontrons d'abord la scarlatine d'intensité moyenne, qui nous sert de type pour l'étude comparative des autres formes. Vous vous rappelez ses symptômes : la médiocre intensité de l'angine, la rougeur framboisée mais non ardente de l'éruption, l'élévation modérée de la température, n'atteignant un instant 40°,7, que pour retomber aussitôt à 38°, puis, après une courte ascension à 40°,2, se fixer définitivement autour de 39°; la faible rapidité du pouls, la modération des symptômes généraux, l'absence de réaction du côté du système nerveux. C'est là incontestablement la forme la plus commune de la maladie; c'est parce que la grande majorité des scarlatines se présente avec cet aspect, suit cette marche régulière et modérée, que je l'ai choisie pour type de ma description. Sachez pourtant que, de toutes les fièvres éruptives, la scarlatine est peut-être la plus capricieuse dans son évolution; le fait que je vous rappelle vous en est lui-même une preuve, car pendant vingt-quatre heures le malade a offert de légers symptômes de rhumatisme scarlatineux. Mais, laissant même de côté les variétés de l'angine, des engorgements ganglionnaires, de l'exanthème, de la desquamation, dont nous nous occuperons tout à l'heure, nous pouvons constater chez les malades que nous avons observés ensemble cette année, comme chez ceux que j'ai vus antérieurement, une grande disparité des symptômes généraux. Au début, le frisson existe ou fait défaut, les vomissements coïncident avec la diarrhée, se montrent seuls, sont remplacés par elle, ou tous deux manquent à la fois ; des épistaxis apparaissent ou non à diverses périodes de la scarlatine; le malade délire pendant quelques heures, pendant presque toute la durée de l'éruption, ou reste absolument calme et lucide (c'est d'ailleurs le cas le plus ordinaire),

et les diverses modalités du processus morbide ne modifient pour ainsi dire que la surface, sans troubler sérieusement la marche générale de la maladie.

Voyez, par exemple, le petit Goyer, qui est entré dans notre service le 16 mars de cette année (1880). Le début de la scarlatine avait été marqué par de la céphalalgie et de l'angine; l'éruption apparaissait trente-six heures après celle-ci; puis le 15 mars (troisième jour de la maladie), à quatre heures du soir, une épistaxis s'était produite sans cause appréciable, et elle avait été si abondante que l'enfant avait vomi le même soir à deux reprises une grande quantité de sang. De plus, vingt-quatre heures après le début, avait éclaté un violent délire de paroles, auquel s'ajoutait bientôt le délire d'actions. Il entrait chez nous en plein délire et fort agité, le quatrième jour de la maladie; l'exanthème était rouge vif et ne respectait que la face; les amygdales étaient rouge framboisé et très volumineuses.



Tracé n° 35.

On eût pu croire que la scarlatine était grave; on se fût trompé. Déjà, il est vrai, nous étions à une époque assez avancée de l'évolution morbide, et la température, de 39°,4, tombait bientôt à 38°,4, puis à 37°,6. Elle se relevait, sans doute, sans cause appréciable, le septième jour, et ne redevenait normale que le douzième; mais vous avez trop souvent observé ce fait pour en être surpris. Ce qu'il importe de noter, c'est qu'aucun incident notable ne se produisit, que l'angine décrut régulièrement, que l'exanthème s'effaça après six jours de durée; que le délire, chaque jour moindre, disparut avec l'exanthème, et qu'enfin le malade guérit avec la plus grande simplicité, malgré les symptômes effrayants du début.

Des exemples plus nombreux seraient inutiles; je ne m'attacherai pas davantage à la description de la forme moyenne.

Descendons maintenant un degré, et nous allons trouver des cas qui s'éloignent presque autant, dans leur sens, de ce type moyen, que les cas graves dans le leur.

Un enfant de treize ans entrait dans le service pour une rougeole presque guérie; pendant quelques jours, il paraissait être en parfait état de santé : je faisais prendre la température, dans la crainte d'une complication possible; elle était normale. Un soir cependant, sans cause appréciable, elle s'élevait à 38°,4, et le lendemain matin je constatai une angine scarlatineuse, qui avait débuté dans la nuit, quoique celle-ci eût été calme. Cette angine était caractérisée par une rougeur vive du bord libre des piliers et de la luette, un léger gonflement des amygdales, qui étaient de couleur légèrement framboisée, et quelques petits points d'enduit pultacé disséminés sur chacune d'elles. — Pas d'engorgements ganglionnaires appréciables. — La langue était blanche et humide.

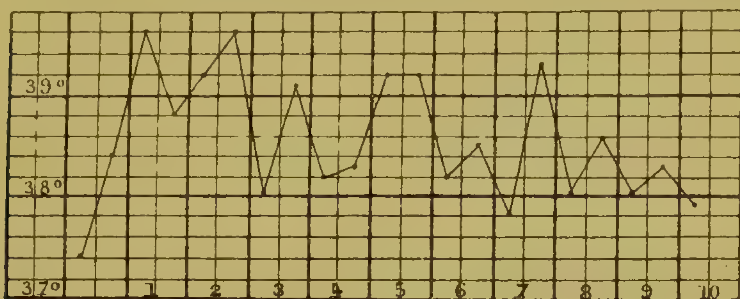
En même temps existait un exanthème très bien caractérisé (la période d'invasion avait donc été courte); cet exanthème respectait la face et s'étendait sur le reste de la surface cutanée, en s'affaiblissant vers les extrémités; il était d'un rose vif et non franchement rouge.

Le lendemain, la rougeur du voile du palais s'était étendue, et était d'un rouge vif très remarquable; l'état des amygdales n'avait pas varié; la langue commençait à se dépouiller vers sa pointe et prenait un aspect scarlatineux caractéristique. Quant à l'exanthème, il pâlissait déjà.

Tous les symptômes objectifs ne devaient pas d'ailleurs tarder à disparaître, car deux jours plus tard, c'est-à-dire le quatrième jour de la maladie, l'exanthème s'effaçait et passait au brun, après trois jours seulement de durée; la langue redevenait presque normale, la rougeur du voile du palais disparaissait, les amygdales étaient presque pâles, il ne restait plus sur l'amygdale gauche qu'un petit point d'enduit pultacé, qui ne persista que vingt-quatre heures.

Quant à la température, dont voici le tracé, je vais attirer votre attention sur elle. Nous la possédons complète, puisque l'enfant était

entré à l'hôpital avant sa scarlatine; aucune de ses phases ne nous a donc échappé. Or, vous voyez que le début de la fièvre a quelque peu précédé l'angine, car la température s'est élevée à 38°,4, sans qu'on en pût tout d'abord comprendre la cause, et l'angine ne s'est développée que dans la soirée ou dans la nuit. Vous pouvez constater également que le fastigium de la température a été beaucoup moins élevé qu'on ne le dit en général, puisqu'il n'a atteint que 39°,6



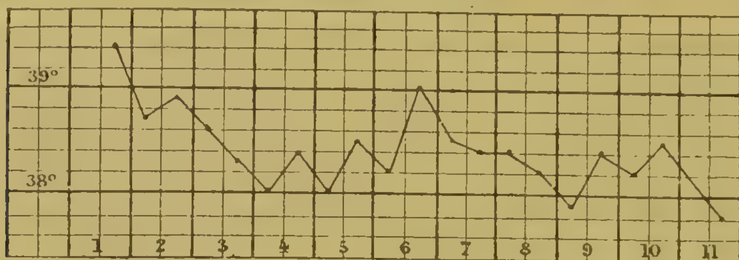
Tracé n° 36.

dans le rectum (39° dans l'aisselle), qu'il ne s'y est pas maintenu, et que, dès le troisième jour, le tracé est resté presque toujours entre 38 et 39°. Remarquez aussi que cette élévation médiocre de la température est en rapport exact avec la médiocre intensité des symptômes locaux, angine et exanthème. Enfin, vous constatez aussi que la durée de la fièvre a été, ici comme presque toujours, beaucoup plus longue que celle des phénomènes objectifs, puisqu'elle a persisté pendant neuf jours, tandis que l'exanthème s'est effacé le quatrième jour et que l'angine était complètement guérie le sixième.

Je n'ai pas besoin de vous dire qu'aucun doute n'était possible sur la nature de la maladie et que la desquamation s'est faite normalement.

Descendons encore un degré, et dans l'intensité de la maladie et dans l'intensité de la fièvre; les symptômes objectifs sont encore plus doux que ceux du cas précédent. L'angine est beaucoup moins caractérisée : au lieu de cette vive rougeur du voile du palais et de la luette que je vous signalais tout à l'heure, il n'existe qu'une rougeur légère, avec un faible gonflement des amygdales et un enduit pultacé peu marqué qui semble les recouvrir d'un voile blanchâtre.

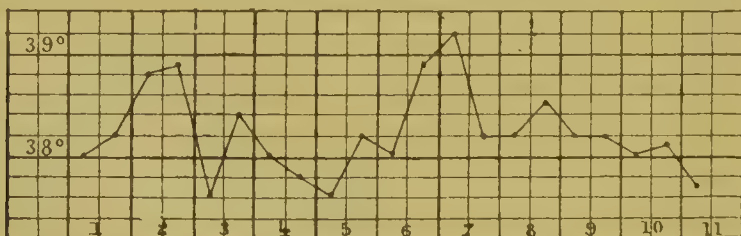
L'exanthème, rose plutôt que rouge, occupe cependant toute la surface cutanée et persiste pendant sept jours. Enfin la desquamation commence le lendemain même de la disparition de l'exanthème; elle ne se caractérise nulle part par de larges plaques, et elle dure dix jours seulement.



Tracé n° 37.

Quant à la température, si elle atteint 39°,6 le soir du premier jour, elle retombe à 38°,7 dès le commencement du second, puis elle descend, et c'est à peine si elle parvient à toucher 39° le soir du sixième jour. Nous voilà plus loin que tout à l'heure des hautes températures indiquées par la plupart des auteurs.

Nous pouvons cependant observer une forme encore plus atténuée chez le petit Humblot, âgé de cinq ans, entré tout dernièrement dans nos salles. Ici, on ne trouve plus qu'un piqueté rouge du voile du palais et des piliers; les amygdales sont à peine teintées, de volume presque normal et sans enduit pultacé. Pas d'engorgements ganglion-



Tracé n° 38.

naires. La langue est à peine dépouillée le troisième jour. L'exanthème est si pâle sur le tronc qu'on hésite à le reconnaître; il occupe particulièrement les membres inférieurs et est plus marqué aux cuisses que partout ailleurs; il s'efface au bout de cinq jours. La des-

quamation est furfuracée, et ne se présente nulle part en larges plaques; elle est même assez faible pour qu'on en puisse difficilement saisir le début. Enfin la température, souvent normale, notamment les troisième, quatrième et cinquième jours, ne s'élève au-dessus de 39° que le matin du septième jour. Il serait même impossible, si l'on ne savait quels ont été les symptômes, de reconnaître là un tracé de scarlatine.

Dans le cas que je viens de vous citer, l'exanthème était presque limité aux membres inférieurs; dans d'autres cas, il apparaît exclusivement soit sur le tronc, soit sur les membres supérieurs; tout cela constitue des variétés presque insignifiantes d'éruption; mais il me semble impossible, au moins d'après mon expérience propre, de descendre plus bas dans la dégradation de la maladie. Pourtant Bartels dit avoir observé des scarlatines tout à fait apyrétiques; je ne nie pas le fait, mais mes observations personnelles ne me permettent pas de le confirmer.

J'en dirai autant des faits cités par Trousseau et par Graves, et que ces auteurs confondent dans une même description avec les scarlatines frustes. Chez ces malades, la période aiguë de la scarlatine passe complètement inaperçue, ou, pour mieux dire, elle n'existe pas; il n'y a ni fièvre, ni angine, ni exanthème, ni même desquamation; la scarlatine est absolument *latente*, et si complètement qu'elle resterait à tout jamais ignorée, si elle ne se révélait plus tard par une anasarque et une pleurésie purulente, comme dans un cas cité par Trousseau, par une hématurie, comme dans une autre observation du même auteur, ou par une anasarque seulement, comme dans le fait de Graves.

Pour moi, ce ne sont pas là des scarlatines frustes, des maladies dans lesquelles, selon la comparaison ingénieuse de Trousseau, souvent le médecin ne lira qu'un mot de la phrase symptomatique et devra reconstruire avec ce mot la phrase tout entière, comme l'archéologue et le numismate retrouvent l'inscription effacée sous les lettres qui restent. Ici, au contraire, tous les mots sont effacés ; il ne reste rien de la phrase symptomatique, on ne peut ni la lire ni même la soupçonner; ce sont des *scarlatines latentes*. Je vous dirai plus tard par quelles raisons nosologiques j'établis une différence

profonde entre ces scarlatines latentes et les scarlatines frustes.

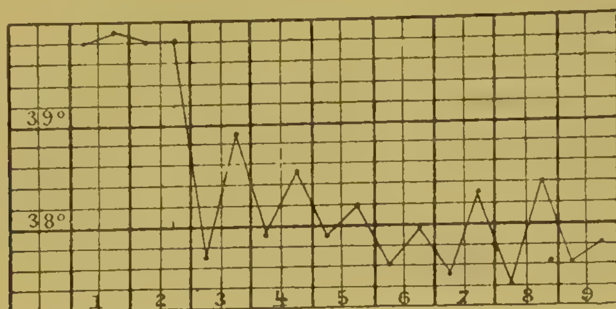
Nous voilà arrivés, messieurs, en bas de cette longue échelle, au sommet de laquelle se trouve la scarlatine ataxo-adynamique et hyperthermique, dont le dernier degré est occupé par la scarlatine presque sans réactions et sans fièvre que je vous ai décrite, ou même par la scarlatine apyrétique observée par Bartels, ou, plus bas encore, par la scarlatine latente de Graves et de Trousseau. Il ne me reste plus que quelques mots à ajouter pour en finir avec la question de la température, question presque épuisée après ce que je vous ai déjà dit.

L'élévation de la température peut précéder l'angine ou coexister avec elle; cela dépend de la brusquerie plus ou moins grande du début. Elle monte parfois à son plus haut degré dès le premier jour et avant l'éruption, mais le plus souvent le fastigium coïncide avec l'apparition de l'exanthème. Dans d'autres cas cependant, la température continue de s'élever après l'apparition de l'exanthème, comme dans le cas de scarlatine hyperthermique traité par les bains froids, dont je vous ai parlé; d'autres fois, enfin, elle n'atteint son fastigium que le lendemain ou le surlendemain du début de l'éruption. Vous n'avez qu'à vous reporter aux tracés que je vous ai déjà montrés pour vérifier ces détails.

La courbe est constituée par de larges oscillations qui n'ont absolument rien de régulier. Il est facile de reconnaître l'intensité de la maladie par l'élévation de la température; tout ce que je vous ai dit jusqu'à présent le prouve sans conteste; mais il est impossible de tirer aucune conclusion de la forme du tracé. Vous avez pu voir qu'il existe souvent des relèvements soudains que rien n'explique et qui donnent à la courbe une physionomie assez bizarre.

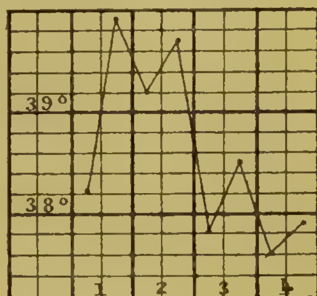
Il faut cependant faire une exception pour la forme en plateau, c'est-à-dire pour l'hyperthermie. Or ce plateau, qui indique la continuité dans l'élévation de la température, doit toujours être pris en sérieuse considération, même quand elle se produit à une hauteur médiocre. Voici, par exemple, un cas (tracé n° 39) dans lequel le fastigium n'a pas été fort élevé, puisqu'il n'a pas atteint 40°; mais il a formé plateau pendant quarante-huit heures; eh bien, pendant ces quarante-huit heures, un délire assez violent de paroles et d'ac-

tions a existé, et il n'a cessé que le troisième jour, à la suite d'un bain frais.



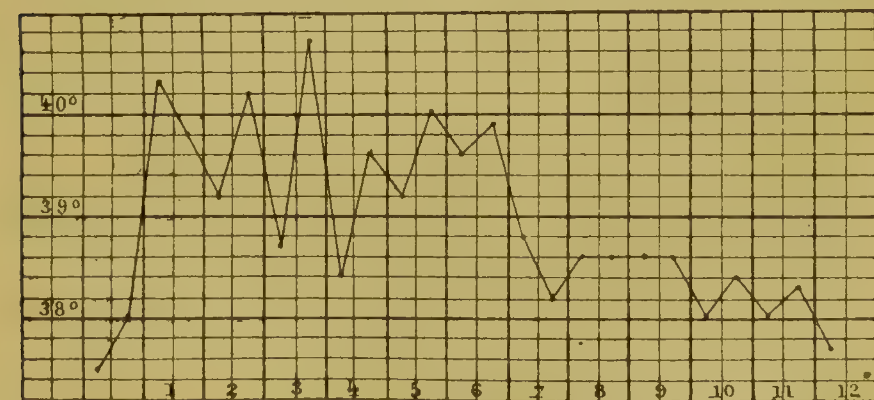
Tracé n° 39.

La défervescence n'est jamais brusque; elle se fait par lysis plus ou moins accusée. Presque toujours, la lysis est prolongée, même quand il y a eu, à une certaine période, une défervescence subite, comme dans le tracé que vous avez sous les yeux (tracé n° 40). Remarquez d'ailleurs que cette défervescence était en partie artificielle. Il est pourtant des cas où la lysis est à peine marquée, mais elle l'est cependant, et j'ajoute que ces cas, dans lesquels la maladie a été extrêmement légère, sont infiniment rares.



Tracé n° 40.

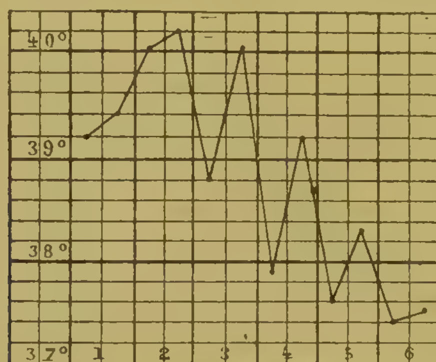
Ils sont rares aussi à un autre point de vue. Dans la très grande



Tracé n° 41.

majorité des cas, la fièvre survit plus ou moins longtemps à l'érup-

tion; elle persiste parfois jusqu'à cinq jours après elle, comme dans certains exemples que j'ai déjà fait passer sous vos yeux, et comme celui que je vous montre (tracé n° 41), où l'exanthème s'est éteint le septième jour et où la température n'est devenue normale que le douzième, la fièvre dépassant ainsi de cinq jours la durée de l'éruption. Mais il est des cas exceptionnels (ce sont en même temps des cas légers) dans lesquels la fièvre tombe en même temps que l'exanthème, et d'autres, plus légers encore, dans lesquels l'exanthème survit à la fièvre. Le tracé que voici (n° 42) est



Tracé n° 42.

celui d'une scarlatine dans laquelle l'exanthème s'est effacé le sixième jour et où la température est devenue normale également le sixième. Celui que je vous ai montré tout à l'heure, comme exemple de lysis à peine marquée (n° 40), est le tracé d'une scarlatine où l'exanthème a duré cinq jours et où la température était normale le quatrième.

Enfin, pour terminer ces quelques réflexions complémentaires sur la température dans la scarlatine, j'ajoute que je n'ai pas encore vu la fièvre dépasser douze jours dans les cas où une complication quelconque ne l'a pas relevée au delà de ce terme.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

DE LA SCARLATINE (SUITE)

Des symptômes de la scarlatine.

Période d'invasion.

Exanthème scarlatineux. — Description. — Variétés d'aspect et d'étendue. — Diagnostic avec l'érythème scarlatiniforme.

Desquamation. — Deux formes : par petites écailles, squames. — Son intensité, son début, sa durée.

De la contemporanéité de quelques maladies aiguës avec la scarlatine.

Angine scarlatineuse : Exanthème et angine. — Angine pultacée. — Ulcérations. — Diagnostic avec l'angine diphthérique. — Existe-t-il une angine couenneuse scarlatineuse? Époque d'apparition de l'angine. — Scarlatine fruste.

Des complications de la scarlatine.

Adénites et bubons scarlatineux. — Diagnostic des adénites bénignes et des adénites graves. — Fausse fluctuation. — Intégrité fréquente de la parotide. — Nombre et profondeur des ganglions atteints. — Différences entre les adénites de la diphthérie et celles de la scarlatine. — Mécanisme de la mort dans les bubons scarlatineux : suppurations profondes et gangrènes; perforations veineuses et artérielles.

Le traitement des bubons scarlatineux est exclusivement chirurgical.

Messieurs,

Dans la dernière leçon, nous avons étudié la période fébrile de la scarlatine, envisagée dans son ensemble et dégagée de toute complication. Reprenons maintenant un à un les symptômes dont la maladie se compose, pour les soumettre à une analyse approfondie, avant d'aborder l'histoire des complications. Je dois vous prévenir seulement que j'intervertirai un peu l'ordre dans lequel ces symptômes se présentent à l'observation.

Je devrais, en effet, pour suivre l'ordre chronologique, décrire d'abord la période d'invasion, puis l'angine, puis l'exanthème, enfin la desquamation. Eh bien, je reporterai l'étude de l'angine scarlatineuse après celle de la desquamation; en voici le motif. Ni l'exanthème ni la desquamation ne peuvent être le point de départ d'une complication quelconque; l'angine, au contraire, peut être l'origine d'une des complications les plus redoutables de la maladie, du bubon scarlatineux. Or, puisque l'étude de l'angine ne peut être complète qu'à la condition d'embrasser celle des bubons, il vaut mieux ne pas la scinder, et la suivre sans interruption, depuis la première apparition du symptôme jusqu'à ses dernières conséquences. L'ordre que j'adopte aura en outre l'avantage de ne pas morceler l'histoire si importante des complications de la scarlatine.

Des symptômes de la scarlatine.

Période d'invasion. — La période d'invasion est ordinairement courte; le début est brusque, contemporain de l'angine et de l'exanthème du voile du palais. Quelquefois, cependant, quoique très rarement, cette période peut précéder l'angine de quelques jours. Trousseau raconte à ce propos l'histoire très curieuse d'un petit garçon de six à sept ans, chez lequel la période d'invasion se prolongea pendant sept jours et présenta une physionomie si singulière que le soupçon même d'une scarlatine ne vint pas à l'esprit de l'illustre clinicien. Le début fut marqué par une céphalalgie opiniâtre, des vomissements répétés, du strabisme, de la lenteur du pouls, de la stupeur et de la somnolence; le diagnostic porté par Trousseau fut celui de méningite, et il faut avouer qu'il était difficile d'en poser un autre, surtout lorsqu'on voyait les mêmes accidents se prolonger sans aucune modification. Cependant le huitième jour apparut enfin l'exanthème scarlatineux, accompagné du mal de gorge habituel. La maladie suivit dès lors une marche régulière.

De pareils faits sont extrêmement rares; Trousseau n'en a observé qu'un seul dans sa longue carrière, mais d'autres praticiens en ont vu également: il faut donc être prévenu de cette bizarre anomalie, quoiqu'à vrai dire il me paraisse à peu près impossible d'éviter une

erreur de diagnostic en semblable occurrence. Il importe également beaucoup de savoir que le pronostic n'est pas nécessairement fatal, et que la scarlatine qui succède à une période d'invasion d'un aspect aussi redoutable peut suivre un cours parfaitement régulier et guérir sans nouvel incident.

Revenons au début normal. Il est souvent marqué par des frissons plus ou moins répétés, quelques vomissements, de la céphalalgie, de l'inappétence et une soif vive, c'est-à-dire par les symptômes dont l'exagération, portée jusqu'à la monstruosité, avait trompé Trousseau dans les cas que je viens de vous citer. Dans d'autres circonstances, et elles sont nombreuses, les frissons, les vomissements, la céphalalgie font défaut; l'inappétence, la soif et un malaise général existent seuls. Parfois, dans les cas très légers, le début est insidieux; c'est à peine si l'on peut constater un léger accès fébrile, qui souvent même passe inaperçu, et le début de la maladie reste d'autant plus facilement ignoré que le mal de gorge est faible et que les enfants ne s'en plaignent nullement.

Toutes ces variétés dans la forme du début sont compatibles avec une scarlatine normale; j'ajoute même que, plus les symptômes en sont atténués, plus la maladie a de chances d'être bénigne pendant la période éruptive. Mais, dans les cas graves, et plus encore dans les cas malins, le mode de début est toujours violent.

De l'exanthème scarlatineux. — « Lorsque l'on consulte certains livres, dit Trousseau, il semble, en vérité, qu'il ne soit pas permis à un médecin d'hésiter dans le diagnostic différentiel des fièvres éruptives. La rougeole, dit-on, consiste en une éruption constituée par de petites taches isolées, de forme irrégulière, laissant entre elles des intervalles de peau blanche. La variole se reconnaît à ses petites papules acuminées, devenant vésiculeuses le second jour, pustuleuses le troisième, s'ombiliquant et s'entourant, vers le huitième, d'une auréole inflammatoire. Ces traits sont si bien dessinés qu'on ne saurait s'y méprendre. Quant à la scarlatine, ses caractères sont encore mieux tranchés : c'est une coloration diffuse, par plaques, d'un rouge écarlate. Tout cela est simple, mais les descriptions sont loin de rendre exactement ce qui existe en réalité pour tous les cas. »

Ces paroles de Trousseau sont d'une absolue vérité, et elles le deviennent plus encore lorsqu'il ajoute : « Ce que l'on confond surtout avec la scarlatine, ce sont les éruptions, qui annoncent encore assez souvent le début des varioles, éruptions dites scarlatiniformes et morbiliformes. »

Pour arriver à préciser les points litigieux et à établir les caractères différentiels de ces diverses manifestations cutanées, il importe donc d'étudier d'abord avec soin l'exanthème scarlatineux dans sa forme type et dans ses variétés. Trousseau en fait une description magistrale, qui est devenue classique, même après celle de Borsieri; ai-je besoin d'ajouter que celle de Barthez et Rilliet est excellente, et que les auteurs qui ont écrit depuis n'ont guère fait que répéter plus ou moins heureusement ces maîtres? Je vais pourtant, à mon tour, vous décrire l'exanthème scarlatineux, ce que je ne ferais certes pas si je ne craignais de votre part quelque défaillance de mémoire.

L'exanthème scarlatineux est caractérisé, dans les cas d'intensité moyenne, par un pointillé rouge vif, constitué par de petites papules qui reposent sur un fond d'un rouge un peu plus pâle, quelquefois même rose plutôt que rouge. Ces papules, plus ou moins saillantes, donnent à la peau un aspect chagriné, qui est sensible au toucher; on éprouve, en passant la main sur le corps d'un scarlatineux, une sensation de rudesse et de sécheresse très particulière.

Lorsque l'exanthème est intense, les papules sont mêlées à de véritables vésicules de miliaire, extrêmement serrées les unes contre les autres, d'un blanc laiteux, qui tranche sur le fond rouge de la peau; vous en voyez un bel échantillion sur le malade couché au n° 27. Cette miliaire n'existe pas partout; elle est ordinairement limitée au tronc, à l'abdomen, à la partie interne des membres supérieurs et des cuisses dans les cas où elle est le plus étendue; dans d'autres cas, elle se montre seulement sur une partie du corps, sur l'abdomen et la poitrine, par exemple, ou sur la partie interne des cuisses, ou sur les avant-bras, comme vous l'avez vu au n° 24. Elle est en rapport d'intensité et de siège avec l'éruption elle-même. Lorsqu'on perce ces vésicules de miliaire avec une aiguille, on en fait sortir une gouttelette de sérosité tantôt citrine, tantôt un peu louche.

En pressant un peu fortement avec le doigt ou avec un crayon sur les parties occupées par l'exanthème, on voit la coloration rouge disparaître lentement pour faire place à un point ou à une ligne blanche qui s'accentue peu à peu, puis qui finit par s'effacer avec autant de lenteur qu'elle s'est montrée. Il est facile de tracer ainsi sur la peau d'un scarlatineux des lignes, des figures, des lettres qui ressortent vivement en blanc et qui persistent pendant quelques minutes.

La peau n'est pas seulement atteinte à sa superficie; il existe aussi une congestion intense du système cutané, et cette congestion se traduit par une tuméfaction plus ou moins marquée de la face, des mains et des pieds, qui augmente le second et même parfois le troisième jour, et qui disparaît avec l'éruption. Cette tuméfaction peut être portée assez loin pour gêner le mouvement des doigts. Tous les auteurs recommandent de ne pas confondre ce gonflement, normal dans les éruptions intenses, avec le rhumatisme scarlatineux; j'ai vu plusieurs fois, en effet, commettre une semblable erreur, qui parfois ne peut être évitée que par un examen attentif.

Telle est l'apparence de l'exanthème scarlatineux dans les formes bien tranchées; mais je vous ai déjà dit par quelles séries de teintes dégradées il arrive jusqu'aux colorations roses des scarlatines les plus légères. Les autres caractères de l'éruption s'atténuent et s'effacent en même temps : la miliaire disparaît d'abord, puis les papules deviennent moins saillantes et finissent par s'aplatir tellement qu'elles sont à peine visibles à l'œil nu et presque imperceptibles au toucher; quant au gonflement de la face, des mains et des pieds, il ne se montre plus dès que les papules ont cessé d'être saillantes.

L'étendue de l'exanthème est aussi variable que son aspect. Dans la majorité des cas, il respecte la face, et, formant au cou une sorte de collier, il s'étend sur tout le reste de la surface cutanée. Mais, souvent aussi, il remonte sur les parties latérales de la face, couvrant les joues de favoris rouges; un peu plus rarement, il envahit le front; je l'ai vu parfois respecter seulement la partie moyenne du front, le nez et la lèvre supérieure, donnant ainsi à la physionomie un aspect fort bizarre; je me rappelle qu'un jour une mère me

montrait avec inquiétude cette large tache qui se détachait en blanc au milieu du visage de sa fille et me demandait si je n'en augurais rien de mal. Enfin, mais rarement, toute la face peut être envahie. Les caractères de l'éruption faciale ne sont pas toujours ceux que Trousseau lui attribue. Assez souvent, en effet, la peau de la face est vergetée, d'un rouge très vif en quelques places à côté de traînées blanches, et semble porter l'empreinte des doigts qui l'auraient vigoureusement souffletée; mais l'éruption faciale peut aussi avoir des caractères identiques à celle du reste du corps; elle peut même être accompagnée de miliaire.

L'étendue de l'exanthème varie parfois dans de très larges proportions. D'abord, la rougeur n'est pas toujours uniforme; elle laisse parfois des intervalles de peau blanche, irrégulièrement découpés comme dans la rougeole; dans d'autres cas, l'éruption se limite à une partie du corps, à la poitrine, au dos, aux membres supérieurs, etc. En semblable occasion, le diagnostic n'est pas toujours facile à faire; il faut alors s'aider des anamnestiques : contagion, symptôme d'invasion, etc., et surtout examiner avec grand soin l'arrière-gorge. Par malheur, la scarlatine ne s'accompagne pas toujours d'une angine très caractérisée, comme je vous le dirai bientôt. Le meilleur signe diagnostique, en pareille circonstance, m'a paru être l'aspect de la langue, qui ne se caractérise pas, il est vrai, le premier jour.

A ce moment, en effet, la langue est couverte d'un enduit saburral plus ou moins épais, blanc ou jaunâtre, avec une légère rougeur de la pointe et des bords, qui ne présente rien de spécial; dès le lendemain, cette rougeur augmente d'intensité et d'étendue; deux jours plus tard, la langue, dépouillée de son épithélium, est tout à fait caractéristique. Dans les scarlatines intenses, elle est d'un rouge écarlate, tuméfiée, et la saillie considérable de ses papilles donne à sa surface un aspect analogue à celui d'une fraise; dans les scarlatines plus bénignes, cet aspect est encore très particulier, quoique plus adouci; enfin, je ne l'ai jamais vu manquer entièrement, même dans les scarlatines les plus légères; seulement la desquamation linguale peut être alors retardée. Ce n'est donc pas dès le début que l'aspect de la langue est un signe diagnostique à peu près infaillible, et c'est précisément parce qu'il n'y a pas de signe dia-

gnostique infaillible que le médecin le plus instruit peut rester parfois pendant quelques jours dans le plus cruel embarras, non pas tant à cause de la rougeole possible qu'à cause des érythèmes polymorphes, dont je vous parlerai tout à l'heure. Mais terminons l'étude de l'exanthème.

Il ne me reste plus qu'à vous parler de sa marche. Il débute ordinairement par le cou et la poitrine, et c'est là que vous devez le chercher d'abord, sauf à porter ailleurs vos investigations, à l'abdomen, au pli des aines, aux cuisses, quelquefois au dos, car il peut débuter sur tous ces points, et même sur le visage, dans des cas moins rares peut-être que ne le pensait Trousseau.

Vous voyez, messieurs, combien l'exanthème scarlatineux est peu semblable à lui-même et combien il diffère, chez les différents malades, par l'intensité de sa coloration, par la présence ou l'absence de la miliaire, par son étendue, par sa forme, par sa marche. J'en puis dire autant de sa durée, qui a été, d'après mes observations, de trois jours au minimum, de huit au maximum, le plus souvent de cinq à six. Il est donc facile de comprendre que le diagnostic puisse être parfois délicat entre l'exanthème scarlatineux et d'autres éruptions. Je vous ai déjà parlé de la rougeole; il me reste à vous entretenir de quelques érythèmes, du rash de la variole, de l'érythème de la diphthérie, enfin de l'érythème scarlatiniforme, primitif ou consécutif aux empoisonnements.

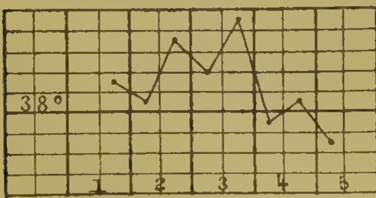
Tous ces érythèmes, quelle que soit leur origine, ont un caractère commun : c'est la discordance entre l'intensité de l'éruption et l'élévation de la température. Tandis, en effet, qu'un exanthème scarlatineux intense est toujours accompagné d'une fièvre vive, et que la fièvre n'est modérée que si l'exanthème est léger, dans l'érythème scarlatiniforme, au contraire, la fièvre est toujours modérée ou nulle, quelle que soit l'intensité de l'éruption.

Rappelez-vous le petit malade que vous avez vu au n° 12 de notre salle Legendre : il était couvert d'une éruption d'un rouge vif uniforme, constituée par de petites papules qui donnaient à la main la sensation rugueuse de la peau de chagrin; on remarquait en outre, particulièrement sur les parties latérales du tronc et sur l'abdomen, une grande quantité de petites vésicules serrées les

unes contre les autres, comme à la suite de l'application d'un thapsia; enfin cette éruption occupait les parties latérales de la face, le cou, le tronc, le ventre, et elle s'étendait aux membres, en diminuant d'intensité à mesure qu'elle s'approchait des extrémités. — Nous constations un piqueté rouge très net de la voûte palatine et du voile du palais, ni gonflement amygdalien ni enduit pultacé; enfin la langue était couverte d'un enduit blanc jaunâtre, sans caractères précis.

La marche de l'éruption a eu aussi une grande analogie avec celle de l'exanthème scarlatineux. Elle est apparue au cou le 8 juin, à cinq heures du soir, et s'est étendue au tronc une heure plus tard; elle a augmenté d'intensité et d'étendue le 9 et le 10 juin, a diminué le 11 et disparu le 12; elle a donc duré quatre jours pleins. Notez que le voile du palais présentait aussi un piqueté rouge pâle.

Certes, une manifestation cutanée semblable à celle-ci pourrait facilement en imposer pour la scarlatine au moins dans les premiers jours; car enfin il existe des scarlatines sans angine, signalées par tous les auteurs et dont vous avez observé avec moi quelques exemples. La durée et la marche de la période d'incubation peuvent difficilement servir de guides, car l'époque, même l'existence du contage est toujours une question difficile à préciser. Il est vrai que cette éruption n'a pas été suivie de desquamation, mais ce signe négatif n'éclairerait le diagnostic que tardivement, et certains érythèmes peuvent d'ailleurs être suivis de desquamation par larges lambeaux : telle est la dermatite exfoliatrice ou érythème desquamatif scarlatiniforme. Enfin la desquamation de la langue n'existe pas le premier jour et peut même se faire attendre quelque peu.



Tracé nº 43.

Mais le tracé de température ne pouvait laisser aucun doute, quand même nous n'aurions pas su que l'enfant avait mangé une grande quantité de poisson, la veille même de l'éruption. En effet, la peau présentait tous les caractères d'un exanthème intense, et la température était peu élevée, puisqu'elle ne dépassait pas 38°,9 à son fastigium. Cette discordance suffisait au diagnostic (tracé nº 43).

Je me suis trouvé assez souvent en présence d'érythèmes scarla-

tiniformes (ils ne sont pas rares chez les enfants), et toujours l'examen de la température m'a permis de sortir du doute ou d'éviter une erreur. Ne négligez donc jamais de faire cette recherche et de constater la discordance ou la concordance entre l'éruption et la fièvre. Je ne suis d'ailleurs pas le premier qui ait employé ce moyen de diagnostic et qui ait vérifié l'exactitude des résultats obtenus.

De la desquamation. — La desquamation de la scarlatine se présente sous deux formes, par petites écailles et par squames plus ou moins larges. Cette dernière forme de desquamation est la seule qui se distingue nettement de celle de la rougeole et qui appartienne presque exclusivement à la scarlatine; je dis *presque exclusivement*, car il est une affection cutanée, la dermatite exfoliatrice, dont la desquamation présente des caractères identiques. Je ne saurais assurer que le diagnostic soit impossible; je n'ai pas vu un assez grand nombre de dermatites exfoliatrices pour l'affirmer; je dois vous dire pourtant que, dans les deux cas que j'ai observés, la marche de la maladie m'a seule permis de la reconnaître, et que je n'aurais pas osé me prononcer d'après l'examen de la desquamation.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir à notre sujet, les deux formes que j'attribue à la desquamation de la scarlatine vous étonnent peut-être, car il est généralement admis que cette desquamation se fait toujours par grandes plaques. Ce n'est pas que les auteurs n'aient parfaitement décrit les petites écailles et les grandes plaques; mais ils n'ont pas, selon moi, marqué leur différence d'un trait assez précis. Vous lisez, par exemple, dans Trousseau : « Sur le tronc, ce sont des squames assez larges, n'ayant, il est vrai, souvent *pas plus de 2 ou 3 millimètres* de largeur. » Et dans Barthez et Rilliet : « L'épiderme se ride en formant de petites élevures, arrondies, grosses comme des pointes d'épingle, d'aspect sec, opaque, parcheminé. » Voilà ce que j'appelle la desquamation par petites écailles, desquamation que tout le monde a observée, comme vous voyez. Seulement Trousseau ajoute, sans s'arrêter, sans signaler une différence : « d'autres fois pouvant mesurer 1 centimètre, 1 centimètre et demi, 2 centimètres. Aux bras, aux jambes, ces plaques atteignent jusqu'à 4 et 5 centimètres. » Et Barthez : « Bientôt elles

s'accroissent, elles se déchirent par le centre... ; le décollement se propage d'une surface à l'autre, etc. » Et ils arrivent ainsi sans transition à la description de la desquamation par larges plaques. Or la distinction que je fais entre la desquamation par petites écailles et la desquamation par squames n'est pas affaire de simple curiosité; je vais, je pense, vous en donner la preuve.

On pourrait croire, à lire ces descriptions, que la desquamation de la scarlatine suit une progression constante, depuis une largeur de 2 ou 3 millimètres jusqu'à une étendue de 2, 4 et 5 centimètres, quelquefois même davantage; c'est une erreur. La desquamation peut s'arrêter aux petites écailles de 2 à 3 millimètres et ne pas aller au delà; le fait même n'est pas très exceptionnel; et si l'on attendait, pour confirmer le diagnostic, l'apparition des larges squames, on se tromperait complètement. De là la nécessité de distinguer nettement deux formes ou, si vous le préférez, deux degrés dans la desquamation.

Je me suis demandé si la desquamation par petites écailles appartenait en propre à la scarlatine; si elle n'était pas celle de la miliaire, qui l'accompagne souvent. Il y aurait eu alors deux sortes de desquamations distinctes, celle de la miliaire furfuracée, qui serait apparue la première, celle de la scarlatine, plus large, qui aurait été tardive. Mais j'ai abandonné cette hypothèse, en reconnaissant que la desquamation par petites écailles très fines existe indépendamment de la miliaire.

La desquamation par petites écailles a été constante dans tous les faits que j'ai observés, tandis que la desquamation par larges plaques a manqué dans un dixième des cas. L'absence de toute desquamation a été constatée, il est vrai, par quelques auteurs. Je n'ai jamais rencontré de faits semblables.

La desquamation par petites écailles apparaît la première naturellement, puisqu'elle n'est que le premier degré de la desquamation par squames. Sa marche est celle de l'éruption : elle commence comme celle-ci, soit par les aines et le bas-ventre, soit par le cou et la face, pour passer successivement aux autres parties du corps. Elle est quelquefois si fine qu'elle ressemble tout à fait à la desquamation furfuracée de la rougeole ; elle est alors d'une

constatation assez difficile et peut même passer inaperçue si on ne l'observe pas de très près et si elle n'est pas suivie de la desquamation en plaques. — Elle est, d'ailleurs, la seule qui se montre sur la face, souvent aussi sur le tronc et l'abdomen, même quand la desquamation en larges plaques existe sur les membres. Il est aisé d'en comprendre le motif, puisque la desquamation par squames est en raison directe, et la desquamation par écailles en raison inverse de l'épaisseur de l'épiderme.

La desquamation en plaques, en lambeaux, est plus tardive que l'autre; elle se fait particulièrement aux pieds et aux mains; parfois elle y est si épaisse qu'elle ressemble à des morceaux de gant; Navier, Withering, Lentin ont noté la chute des poils, des cheveux, des verrues; Graves a même cité un cas dans lequel les ongles sont tombés. Chez les enfants, dont l'épiderme est fin, les plaques sont presque toujours moins larges que chez l'adulte; elles peuvent même ne pas exister, comme je vous l'ai dit.

La desquamation est généralement d'autant plus intense que l'exanthème a été lui-même plus violent. Cette règle n'a pourtant rien d'absolu, puisqu'on a observé des desquamations par écailles et même par plaques à la suite des scarlatines frustes.

Le début de la desquamation est variable : elle peut commencer pendant la durée de l'exanthème ou après qu'il a disparu; elle peut se montrer le jour même de sa disparition, ou la précéder de un, deux ou trois jours. Le plus souvent néanmoins, elle n'apparaît qu'après la disparition de l'exanthème, et elle lui succède à un intervalle qui varie de un à dix jours. La précocité de la desquamation est souvent, mais non toujours, en rapport avec l'intensité de l'éruption; j'ai vu la desquamation apparaître le troisième jour d'une éruption d'intensité médiocre; le retard n'est pas non plus constamment la conséquence d'un exanthème peu prononcé.

La durée de la desquamation est très variable; elle peut n'être que de dix jours, comme je l'ai vu une fois, où elle s'est faite exclusivement par petites écailles; sa terminaison exacte a donc pu échapper à l'observation. Le plus souvent, sa durée a été de vingt-cinq à trente-cinq jours, plus rarement de quarante-cinq jours, deux fois seulement de soixante jours; Trousseau cite un cas où

elle n'était pas terminée le soixante-dixième jour. Enfin Klamann en a observé un dans lequel elle s'est prolongée pendant sept mois; je n'ai pas sous les yeux l'observation de Klamann, mais j'avoue qu'elle me paraît bien extraordinaire.

La durée de la desquamation m'a paru être, d'après mes observations, d'autant plus longue que l'éruption a été plus intense; mais je ne voudrais pas affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

La connaissance de tous les faits qui se rapportent à la desquamation et en particulier à sa durée n'a pas seulement un intérêt spéculatif; elle est aussi pratiquement utile. Je vous ai dit que la période pendant laquelle la maladie était le plus contagieuse se trouvait être précisément la période desquamative; il importe donc beaucoup de maintenir les enfants isolés pendant toute cette période, si longue qu'elle puisse être, et de prévenir les parents des dangers qu'ils font courir à leur famille et à leurs amis, en ne prenant pas les précautions voulues. Les malades eux-mêmes sont intéressés à ne pas enfreindre les prescriptions médicales par une sortie prématurée; on a dit, il est vrai, que l'anasarque était surtout à craindre durant les six premières semaines de la maladie; mais ce chiffre est un peu arbitraire, et les liens qui unissent les complications rénales à la période de desquamation semblent être si étroits qu'il me paraît prudent de ne laisser les malades s'exposer à l'air que si la desquamation est entièrement terminée.

Il me reste maintenant, messieurs, à vous parler de l'angine scarlatineuse, dont j'ai jusqu'à présent retardé l'étude par les raisons que vous savez; mais, avant de le faire, je dois vous dire quelques mots d'une question intéressante, la contemporanéité de quelques maladies avec la scarlatine. Le Dr Bez a fait récemment (1877) une fort bonne thèse inaugurale sur ce sujet.

De la contemporanéité de quelques maladies aiguës avec la scarlatine. — Nous avons par malheur des occasions assez fréquentes d'observer dans nos salles la succession ou le mélange de deux maladies aiguës différentes; malgré nos désirs, malgré nos précautions, l'isolement que nous cherchons à établir entre les diverses affections contagieuses est le plus souvent illusoire; ce n'est pas la mince cloison interposée entre les rougeoles et les scarlatines,

ce n'est pas le couloir qui sépare ces fièvres éruptives de la salle commune, qui peuvent empêcher les enfants de contracter successivement ou simultanément plusieurs d'entre elles, et, si nous voyons beaucoup plus rarement les scarlatines et les rougeoles compliquées de variole, c'est que, depuis plusieurs années déjà, celle-ci est beaucoup plus sérieusement isolée, puisqu'elle est séparée des autres par deux étages, et que les infirmières attachées au service des varioleux ne pénètrent pas dans nos salles. Quant à la diphthérie, malgré l'existence d'un pavillon séparé, le pavillon Bretonneau, elle complique la scarlatine ou est compliquée par elle avec une déplorable fréquence; mais l'hôpital n'est pas ici le seul coupable, et les enfants nous arrivent le plus souvent atteints déjà des deux maladies. Pour le moment, d'ailleurs, je laisserai de côté la diphthérie, dont je veux vous parler plus tard; je m'occuperai seulement de la rougeole, de la variole, de la coqueluche et de la fièvre typhoïde.

La complication de ces diverses maladies entre elles est soumise à certaines règles, à peu près invariables, et qui s'expliquent d'elles-mêmes. Il y a, par exemple, une très grande différence entre la marche et le pronostic de deux maladies successives ou de deux maladies contemporaines.

Quelle que soit la maladie primitive, celle qui lui succède n'est généralement pas troublée dans son évolution, pourvu que l'intervalle qui les sépare soit assez grand, et l'évolution de la seconde est d'autant plus normale qu'elles sont plus éloignées l'une de l'autre. Nous avons vu plusieurs fois une scarlatine succéder à une rougeole guérie sans complication, et vous avez pu remarquer que la maladie nouvelle suivait son cours régulier et n'était pas plus grave que de coutume. Cette année même, nous avons observé un cas de fièvre typhoïde développée pendant la convalescence d'une scarlatine bénigne, et la dothiénentérie a été aussi légère que la première maladie. On ne peut pas dire, en pareil cas, que les deux maladies aient été contemporaines, car, pour la scarlatine bénigne, la période de convalescence n'est pas un état franchement morbide.

Quand la première maladie a été grave, celle qui lui succède et qui se développe sur un organisme déjà affaibli, et par suite moins

résistant, peut-être plus dangereuse, sans que sa violence propre soit accrue; il faut évidemment moins de force pour abattre un arbre à moitié déraciné. Pourtant on est souvent surpris de la facilité avec laquelle des enfants, déjà fortement éprouvés par une maladie antérieure, en supportent une seconde.

Lorsque les deux maladies sont contemporaines, l'influence réciproque de chacune d'elles se fait plus vivement sentir. Il est pourtant des cas, assez nombreux relativement, où elles évoluent ensemble, sans que leur marche naturelle soit sérieusement troublée. Je voyais, l'année dernière, un enfant qui était pris de scarlatine pendant le cours d'une fièvre typhoïde; les deux maladies suivirent toutes deux une marche régulière et bénigne. D'ailleurs, quand même des accidents scarlatineux fussent survenus, je ne sais trop si j'aurais été en droit de les attribuer à la coïncidence des deux maladies, et si j'en aurais pu conclure que la scarlatine avait été aggravée par la fièvre typhoïde concomitante. Il faudrait, à mon sens, que la scarlatine fût très souvent grave dans ces conditions pour que l'influence de la fièvre typhoïde pût être invoquée, et cela n'est pas.

Il n'y a rien de fixe dans l'influence réciproque de la variole et de la scarlatine, mais ici les règles que j'ai posées tout à l'heure sont très faciles à vérifier. Tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet ont remarqué en effet que l'évolution des deux maladies est normale lorsqu'elles se suivent à intervalle éloigné, que les deux maladies peuvent s'atténuer l'une l'autre lorsqu'elles se suivent de près; que la coexistence des deux éruptions est beaucoup plus grave que leur succession; qu'enfin la variole confluente compliquée de scarlatine est toujours suivie de mort. Si j'ajoute que. dans le cas où la scarlatine est secondaire, les accidents sont ceux de la scarlatine, c'est-à-dire de la dernière maladie apparue, je vous aurai dit tout ce que vous devez savoir.

L'apparition d'un exanthème morbilleux apparaissant au moment où une scarlatine s'efface est souvent une cause d'embarras sérieux, en particulier quand la scarlatine a occupé la figure et que la desquamation par petites écailles s'y manifeste. Il est alors souvent difficile de constater le début de l'exanthème nouveau, et l'on pourrait même le méconnaître tout à fait, si les symptômes géné-

raux et le relèvement de la température n'éveillaient la sollicitude de l'observateur. Il y a lieu, en pareil cas, de faire un diagnostic différentiel entre une complication et une maladie secondaire. J'attire votre attention sur ce point, parce que j'ai parfois éprouvé un réel embarras en présence de faits de ce genre, et que je ne trouvais l'éruption morbilleuse qu'en la cherchant minutieusement. Or le diagnostic est d'autant plus important à poser que la rougeole, en pareille circonstance, peut amener une mort rapide, et qu'en tout cas le danger vient plus de la maladie secondaire que de la maladie primitive, ce danger fût-il à longue échéance; le malade, s'il succombe, mourra bien plutôt d'une broncho-pneumonie par exemple que d'une néphrite.

De l'angine scarlatineuse. — Nous allons maintenant nous occuper de l'angine, dont nous avons jusqu'ici retardé l'étude.

Il nous faut d'abord établir une distinction; on confond généralement sous la même appellation deux symptômes essentiellement différents : l'énanthème et l'angine proprement dite. Or il est d'autant plus nécessaire de les distinguer qu'ils ne sont pas inséparables et que si l'on attendait toujours, pour poser le diagnostic, la manifestation morbide complète, on risquerait de méconnaître une scarlatine incontestable.

L'énanthème est caractérisé par une rougeur plus ou moins vive répandue sur l'arrière-gorge. Cette rougeur varie depuis la coloration framboisée la plus intense jusqu'au rose le plus tendre; tantôt elle s'étend en larges plaques sur le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs et postérieurs, les amygdales; tantôt elle se limite à certaines de ces parties; elle peut même se réduire au point de n'être plus qu'un piqueté serré occupant le voile du palais et les piliers antérieurs. L'intensité de la coloration est ordinairement en rapport avec son étendue; pourtant on observe assez fréquemment un piqueté rouge vif limité au voile du palais, à la luette et aux piliers. Le rapport est encore plus exact entre l'énanthème et l'exanthème; la vigueur de coloration de l'un et de l'autre est toujours au même degré. L'énanthème a existé dans tous les cas de scarlatine que j'ai observés, mais il a été quelquefois d'assez courte durée et ne s'est prolongé alors que pendant trente-six ou

quarante-huit heures; on a cité des cas dans lesquels il s'est effacé plus rapidement encore. On a même été plus loin, et l'on a admis que l'éruption gutturale pouvait manquer absolument. Je ne voudrais pas nier le fait, quoique je ne l'aie jamais observé; je vous ferai remarquer toutefois que l'énanthème est parfois si pâle, si peu étendu, si fugace, que, si l'on n'est pas appelé dès les premières vingt-quatre heures, on risque de ne pas en constater l'existence.

Il est des cas assez nombreux où l'éruption gutturale, lorsqu'elle est intense, s'accompagne de tuméfaction du voile du palais et des piliers; il y a en pareil cas inflammation plus ou moins vive de toutes ces parties, et cette inflammation peut aller, quoique très rarement, jusqu'à la purulence; j'ai eu occasion d'ouvrir un abcès du voile du palais formé dans ces conditions. C'est une forme de l'angine.

Enfin, dans la très grande majorité des cas, les amygdales participent à l'inflammation gutturale; l'angine scarlatineuse est alors complètement constituée. J'ai cru pendant longtemps, et avant d'avoir examiné un nombre suffisant de malades, que l'angine était un phénomène constant; à l'exemple de Trousseau, et fort probablement influencé par son autorité, je faisais de la scarlatine une maladie essentiellement angineuse, dans laquelle tout pouvait manquer, excepté l'angine. Je me trompais, et vous en avez vu la preuve; il y a quelques jours à peine, je vous ai montré un malade chez lequel l'énanthème guttural existait seul; c'était un cas de scarlatine bénigne avec exanthème d'un rouge rosé; pourtant, l'existence de la scarlatine était incontestable, la desquamation ultérieure l'a bien prouvé.

La coloration des amygdales participe à celle du reste de l'arrière-gorge; elle est donc variable, mais elle est d'habitude un peu plus vive et plus foncée que celle des parties environnantes. Leur volume est aussi fort inconstant : tantôt elles restent normales, tantôt elles se tuméfient au point d'obstruer en partie l'isthme du gosier; la déglutition devient alors extrêmement pénible, et la respiration même peut être sérieusement entravée; une véritable dyspnée est la conséquence de l'hypertrophie des deux amygdales.

Les amygdales se recouvrent fréquemment d'un enduit pultacé plus ou moins épais, constitué par de petites concrétions blanches,

laiteuses, lisses, demi transparentes, molles, pulpeuses, peu adhérentes, qui s'enlèvent par le frottement du doigt ou d'un pinceau. La structure de ces concrétions est uniquement épithéliale; elles sont dues à une prolifération très active des cellules pavimenteuses. Leur origine serait, d'après Lasègue, une éruption miliaire analogue à celle de la peau; les vésicules, plus ou moins hâtives, plus ou moins confluentes, ne se dessécheraient pas et formeraient par leur réunion les plaques pultacées.

Je vous ai montré que les amygdales se creusaient souvent d'anfractuosités en général assez superficielles et facilement réparables; c'est également, d'après Lasègue, à la miliaire amygdalienne qu'elles seraient dues. Certains auteurs ont décrit des ulcérations profondes, qui gagnent parfois le pharynx et le larynx; Sanné ne croit pas à leur réalité. Il faut s'entendre cependant : ces ulcérations profondes ne sont jamais sans doute la conséquence directe de l'angine, mais elles peuvent être le résultat des suppurations ganglionnaires. Je vous en citerai bientôt de nombreux exemples.

En général, il n'est pas très difficile de distinguer une angine diphthérique simple d'une angine scarlatineuse; ce qui revient à dire qu'on peut facilement établir le diagnostic entre la diphthérie et la scarlatine. Il est pourtant des cas où le doute est permis, au moins au début. Je voyais, il y a quelques jours, avec mon collègue Jules Bergeron, un enfant qui avait un enduit blanchâtre assez épais sur les deux amygdales, et en même temps une coloration rouge rosé si légère du voile du palais et de la peau, avec une fièvre si peu accusée, que nous nous demandions si nous avions affaire à une diphthérie avec érythème scarlatiniforme ou à une scarlatine véritable; l'état de la langue, qui commençait déjà à se dépouiller et à prendre l'aspect caractéristique, nous permit d'affirmer la scarlatine; notre diagnostic fut d'ailleurs confirmé par la suite. Ce qui le rendit possible, c'est que nous étions arrivés au troisième jour de la maladie; en effet, le premier jour, comme je vous l'ai dit, la langue ne présente rien de spécial; elle est simplement couverte d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais; le second jour, elle devient rouge, mais ses caractères ne sont pas encore bien tranchés; le troisième jour seulement, elle se dépouille de son épithélium. Il est

vrai que l'enduit pultacé de la gorge n'apparaît pas non plus le premier jour, mais il peut se montrer dès le second, et, à ce moment, la langue n'a pas encore un aspect franchement caractéristique; ce jour-là donc, le doute est possible; il faut alors attendre le développement ultérieur de la maladie pour se prononcer. L'attente ne sera pas longue, si la langue se dépouille le troisième jour, comme je l'ai toujours vu; elle le serait beaucoup plus si l'on avait affaire à un de ces cas exceptionnels dont parlent quelques auteurs, dans lesquels la langue ne desquame pas. Il est vrai qu'en pareille circonstance les enduits pultacés doivent être bien rares, si même ils existent, puisqu'ils sont la conséquence de l'énanthème, peut-être de l'éruption miliaire de la gorge, et qu'on ne comprendrait guère un énanthème très caractérisé de la gorge sans énanthème de la langue.

Mais un fait beaucoup plus commun, très commun même à l'hôpital, c'est la complication de diphthérie et de scarlatine. Ici, le diagnostic doit se faire uniquement d'après les symptômes objectifs, et vous savez quelle extrême difficulté il peut présenter, puisque le diagnostic d'angine diphthérique et d'angine herpétique par exemple est parfois impossible. Mais l'étude de ces faits complexes trouvera mieux sa place avec celle de la diphthérie elle-même.

Ici se pose une question de la plus haute importance nosologique, qui a été résolue en deux sens opposés. Existe-t-il des angines couenneuses scarlatineuses, des croups scarlatineux, comme le pensait Graves, ou les cas dans lesquels une angine couenneuse, un croup accompagnent la scarlatine ou lui succèdent, sont-ils des cas de diphthérie secondaire? Trousseau avait dit, dans sa première et dans sa seconde édition : « La scarlatine n'aime pas le larynx; » dans la troisième, il semble près de faire son *mea culpa* quand il dit : « Pendant mon séjour à l'hôpital des Enfants, j'avais, dans un grand nombre de circonstances, trouvé une identité si extraordinaire entre l'angine maligne scarlatineuse et l'angine maligne diphthérique, que j'avais été ébranlé dans mon opinion. » Mais il ajoute : « Aujourd'hui, je ne puis m'empêcher de croire, bien que n'osant l'affirmer, que ces accidents dont je viens de parler ne sont autre chose que des accidents diphthériques arrivant à la fin de la scarla-

tine comme une complication redoutable. » Eh bien, messieurs, je suis, ou, pour parler plus exactement, nous sommes aujourd'hui plus hardis que Trousseau; nous n'hésitons pas à affirmer que toutes les angines véritablement couenneuses et souvent malignes, que tous les croups qui accompagnent ou suivent la scarlatine sont des angines et des croups diphthériques. Les angines diphthériques y sont d'ailleurs plus communes que les croups; l'angine scarlatineuse semble faire appel à l'angine diphthérique, comme la laryngite morbilleuse semble faire appel au croup. Plus tard, je vous montrerai que la constitution de la fausse membrane est celle de la diphthérie, que la marche, que les accidents de la maladie sont ceux de la diphthérie, qu'en un mot, à la gravité près, il n'y a aucune différence entre la diphthérie secondaire à la scarlatine et la diphthérie primitive.

Revenons maintenant à l'angine scarlatineuse. Quel est le moment de son apparition? Si l'on en croyait la plupart des auteurs classiques, l'angine serait toujours prodromique, et l'époque de son apparition ne précéderait que de peu de temps celle de l'exanthème. C'est une double erreur. Il est vrai que, dans la très grande majorité des cas, l'angine précède de très peu l'exanthème. Quelquefois elle lui est presque contemporaine; le plus souvent elle apparaît six, douze, vingt-quatre, trente-six heures au plus avant lui. Mais il est des cas dans lesquels l'angine peut précéder l'exanthème de trois et même de quatre jours. J'ai observé plusieurs faits semblables; je vous en citerai seulement deux.

L'un est celui d'un malade entré dans le service de Bergeron pour une angine datant de quelques heures; mon collègue diagnostiqua d'abord une angine scarlatineuse, d'après les caractères objectifs; ne voyant pas apparaître d'éruption le lendemain, il crut s'être trompé; mais, le jour suivant, son premier jugement fut confirmé par l'apparition de l'exanthème scarlatineux le plus évident; l'angine avait duré trois jours pleins. — L'autre, quoique beaucoup plus ancien, m'a laissé des souvenirs très précis. Je concourais alors pour le Bureau central; un de mes camarades avait à faire une leçon sur un malade atteint d'angine; le jury avait diagnostiqué une angine catarrhale datant de près de trois jours, en spécifiant

que le candidat aurait à faire le diagnostic différentiel entre l'angine simple et l'angine scarlatineuse, à cause des phénomènes objectifs qui lui semblaient trompeurs. Mon camarade, imbu des mêmes idées que ses juges, fit une fort jolie leçon, où il démontra que le malade ne pouvait pas avoir la scarlatine, à cause de la durée de l'angine, et le lendemain matin la peau du malade était du plus beau rouge framboisé qui se pût voir.

Sanné parle d'un cas analogue; seulement l'angine avait précédé l'éruption de quatre jours pleins. C'est la plus longue durée que je connaisse.

Le fait inverse peut se produire; les prodromes angineux, au lieu d'être prolongés, sont alors non pas seulement abrégés, mais nuls, et l'angine suit l'éruption, qu'elle précède d'habitude. Je crois cette anomalie plus rare que celle dont je viens de vous parler tout à l'heure, car je ne l'ai observée que deux fois. C'était chez un enfant de trois ans et demi, entré dans le service pour un mal de Pott cervical. Après quelques heures de malaise, qui avaient un peu troublé le repos de la nuit, l'exanthème apparut brusquement le matin, sans que la gorge, soigneusement examinée, offrît la moindre trace d'exanthème ou d'angine. L'éruption occupa d'abord la face, d'où elle s'étendit au cou, au tronc, au ventre et aux membres inférieurs dans le cours de la journée. Le lendemain matin seulement, je constatais une rougeur légère du voile du palais, et le surlendemain un gonflement notable avec rougeur vive des deux amygdales, bientôt suivis de l'apparition d'un léger enduit pultacé sur l'amygdale gauche. J'ajoute que la réalité de la scarlatine ne pouvait être douteuse ; l'état de la langue, la desquamation ultérieure, l'apparition pendant la convalescence d'un léger œdème de la face accompagné d'un peu d'albuminurie, ne permettaient pas la discussion.

Il me reste maintenant, avant d'étudier les conséquences de l'angine, c'est-à-dire les adénites et les graves complications qu'elles peuvent produire, à vous parler des scarlatines sans exanthèmes, de celles que Trousseau a appelées *scarlatines frustes*. Dans les trois pages qu'il consacre à l'histoire de cette forme, l'illustre clinicien multiplie les observations, tirées de sa propre pratique et de l'ouvrage de Graves, dont il traduit même des passages; c'est qu'il

avait besoin d'établir la vérité des faits et de prouver qu'il s'appuyait sur la réalité même. Le sujet était assez important pour nécessiter ce luxe de preuves; il fallait faire pénétrer dans l'esprit des médecins la conviction que la scarlatine pouvait exister sans que l'éruption caractéristique frappât leurs yeux; la possibilité de la contagion, la gravité et les complications ultérieures expliquaient cette insistance. Rien n'est plus fâcheux, en effet, que de méconnaître une scarlatine; je vous en donnerai bientôt de lugubres exemples. Mais, aujourd'hui, la démonstration me semble complète, la scarlatine fruste ne trouve plus d'incrédules, au moins parmi les médecins qui ont l'expérience de cette maladie, et il suffirait de renvoyer à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu ceux qui penseraient encore que c'est dans des cas de scarlatine fugace examinés après coup qu'on a cru à l'absence d'exanthème.

Ce n'est pas vous, d'ailleurs, qui pourriez avoir une semblable opinion ; je vous ai montré ici même deux malades atteints d'angine scarlatineuse évidente, dont la langue a offert l'aspect caractéristique, dont la peau a présenté pendant la convalescence une desquamation en larges lambeaux, et chez lesquels l'examen le plus attentif, fait dès le premier jour, n'a jamais permis de constater la plus légère trace d'exanthème. En vain objecterait-on que l'intensité même de la desquamation prouve une altération profonde de la peau, personne ne la nie; mais je vous ai déjà dit que l'intensité de la desquamation n'était pas toujours en rapport avec l'intensité de l'exanthème, et j'ajoute que la desquamation peut même atteindre des parties qui n'ont pas été touchées par lui. Tous les auteurs signalent, du reste, l'existence d'un travail morbide sous-épidermique indépendant de l'éruption.

Dans la très grande majorité des cas, et en particulier dans tous ceux que j'ai observés, l'angine était très intense; les amygdales, fortement tuméfiées, d'un rouge framboisé, étaient couvertes d'un enduit pultacé abondant, qui faisait place, après sa disparition, à des ulcérations plus ou moins profondes; la langue, largement dépouillée, avait un aspect caractéristique; la fièvre était ardente, sans que pourtant le tracé de température prît la forme en plateau de l'hyperthermie.

Cet ensemble de symptômes vous explique pourquoi je ne vous ai

pas parlé de la scarlatine fruste à la suite des scarlatines à exanthèmes atténués. Il eût pu paraître logique de descendre, par dégradations successives, de l'éruption couleur framboise, rouge vif, rouge rosé, jusqu'à l'absence complète d'éruption; mais un moment de réflexion suffira à vous faire comprendre combien une semblable méthode eût été peu philosophique. Lorsque je vous ai montré, en effet, l'éruption scarlatineuse passant par toutes les nuances du rouge et du rose, ce n'était pas d'elle seule que je vous parlais; c'était de la scarlatine tout entière; les couleurs de l'exanthème s'affaiblissaient peu à peu, sans doute, jusqu'à devenir presque insaisissables, mais en même temps l'énanthème pâlissait, l'angine disparaissait, la température baissait, le pouls se ralentissait, les réactions devenaient presque nulles; la maladie, dans son ensemble, s'altérait au point d'être méconnaissable. Quelle différence avec la scarlatine fruste! Ici, nous n'avons plus affaire à une maladie si légère qu'elle semble s'évaporer, mais au contraire à une maladie caractérisée par une température élevée, un pouls rapide, des réactions vives, un énanthème ardent, une amygdalite intense; un seul symptôme fait défaut : l'exanthème. Dans le premier cas, nous nous trouvons en face d'une réalité : la scarlatine arrivée à la bénignité la plus grande; dans le second, nous n'avons devant nous qu'une apparence, la disparition d'un signe objectif. Et c'est si bien une apparence que la peau, quoique blanche, est profondément altérée, que le travail morbide s'y fait malgré l'absence de l'exanthème, comme le prouve la desquamation souvent abondante, avec cette seule différence que ce travail est exclusivement sous-épidermique.

Que, maintenant, nous soyons souvent embarrassés pour poser le diagnostic, que l'absence d'exanthème nous trouble, qui voudrait le nier? Ce ne sera pas tout à fait parce que le médecin ne saura pas, selon l'expression de Trousseau, reconstruire avec un mot la phrase symptomatique tout entière, ce sera plutôt parce que, faute d'un mot, la phrase pathologique lui sera devenue inintelligible. Il cherchera alors à la compléter, à en éclaircir le sens, par le commentaire des conditions ambiantes; il appellera à son aide les questions d'épidémicité et de contagion, et il arrivera ainsi à comprendre les paroles un peu confuses de la nature.

Nous avons terminé maintenant l'étude détaillée des symptômes de la scarlatine. Les adénites consécutives à l'angine scarlatineuse nous serviront de transition entre les symptômes et les complications de la maladie.

Des complications de la scarlatine. — Adénites. Bubons scarlatineux.

Une des conséquences les plus fréquentes de l'angine est l'adénite, l'engorgement des ganglions. Pour peu que l'angine soit intense, le retentissement sur quelques-uns des ganglions qui sont en rapport avec l'arrière-gorge par les vaisseaux lymphatiques est inévitable; ces ganglions sont nombreux, comme vous savez, mais ils ne sont pas tous nécessairement pris; le plus souvent, les ganglions sous-maxillaires sont atteints les premiers; un peu plus tard, et un peu moins fréquemment, les ganglions sous-sterno-mastoïdiens s'engorgent à leur tour.

Dans la très grande majorité des cas, les adénites sont un symptôme sans importance, qu'il suffit de surveiller et qui se dissipe facilement. Le volume de l'engorgement ganglionnaire est souvent, mais non toujours, en rapport avec l'intensité de l'angine; je les ai vus prendre un accroissement assez considérable pour produire de la raideur du cou et une douleur vive, exaspérée encore par les mouvements de la tête, sans que pourtant ils amenassent aucun accident et sans que leur résolution fût retardée. Il est bon de connaître ces faits, pour ne pas s'effrayer trop vite et ne pas craindre trop tôt la suppuration. D'ailleurs, la bénignité ou la gravité des engorgements ganglionnaires est assez facilement reconnaissable. Tant que les ganglions roulent sous le doigt, qu'ils sont distincts les uns des autres, ou que, même réunis en une seule masse, ils ne présentent pas l'empâtement qui est dû à l'inflammation du tissu cellulaire ambiant, il n'y a pas lieu de s'effrayer; en supposant même qu'ils suppurent, ce qui est rare dans ces conditions, la suppuration restera limitée à un ou deux ganglions et n'aura pas de conséquences funestes.

Mais les choses peuvent se passer tout autrement et nous mettre

en présence d'une des plus graves complications de la scarlatine. Alors les ganglions, jusque-là séparés et distincts, se fusionnent et semblent se souder, par suite de l'inflammation du tissu cellulaire; bientôt ils ne forment plus qu'une seule masse, dont le volume s'accroît de jour en jour; la peau se tend et rougit, et la tuméfaction est encore augmentée par l'œdème qui envahit le tissu cellulaire ambiant. Cette tuméfaction peut envahir toute la région cervicale et sous-maxillaire; elle peut même remonter du côté de la face et descendre vers la clavicule et la partie supérieure du thorax; elle donne alors à toutes ces parties un volume énorme, qui semble repousser la face du côté opposé. Si, au contraire, les bubons sont doubles, la figure prend une forme carrée, qui rappelle celle des oreillons. Mais il est rare que les ganglions droits et gauches soient également atteints; il y a ordinairement prédominance d'un côté, contrairement à ce qui se passe dans la diphthérie maligne, où tous les ganglions se prennent à la fois.

Lorsqu'on cherche par la palpation à se rendre compte de l'état des parties atteintes, on constate un empâtement très marqué, qui peut parfois en imposer pour une fluctuation véritable, et l'on est d'autant plus facilement dupe de cette sensation que la tension et la rougeur luisante de la peau donnent à ces tumeurs ganglionnaires toutes les apparences d'un vaste abcès. J'avais dernièrement appelé mon collègue et ami Lannelongue, pour examiner avec moi un cas semblable; malgré sa grande habileté chirurgicale, il fut dupe de cette fausse fluctuation et crut pouvoir affirmer l'existence d'une assez vaste collection purulente. Instruit par la connaissance de faits semblables, je l'avertis des difficultés d'appréciation que l'on pouvait rencontrer; mais j'avouai en même temps que, dans le cas actuel, il semblait difficile de conserver un doute, et que la présence du pus paraissait certaine. Lannelongue fit donc une large incision dans le point le plus fluctuant, déterminé par nous avec le plus grand soin, et pas une goutte de pus ne sortit; le bistouri avait pénétré dans une sorte de tissu lardacé, infiltré de sérosité roussâtre, au travers duquel nous fîmes en vain pénétrer une sonde cannelée, pour chercher une poche purulente, que nous ne trouvâmes pas.

La mort, qui eut lieu deux jours plus tard, fut précédée de la disparition presque complète de l'empâtement et de l'œdème qui nous avaient induits en erreur, et, lorsque nous fîmes l'autopsie de la région, nous pûmes constater que l'incision, qui nous avait paru profonde, était seulement arrivée au niveau du muscle sterno-mastoïdien, dont elle avait entamé la couche superficielle. Il n'y avait pas trace de pus au-dessus du muscle, mais il n'en était pas de même au-dessous. Là, en effet, on trouvait un assez vaste foyer purulent, qui confinait à la loge parotidienne, mais sans atteindre la glande, et qui s'avançait assez profondément du côté du paquet vasculo-nerveux et de l'œsophage, sans arriver jusqu'à ces parties. On ne trouvait plus trace des ganglions sous-sterno-mastoïdiens, qui avaient disparu dans le foyer purulent. Quant aux ganglions sous-maxillaires, ils étaient volumineux et d'un rouge lie de vin.

Du côté droit, où pendant la vie on ne constatait aucune lésion appréciable, on trouvait à l'autopsie tous les ganglions péricarotidiens supérieurs envahis par la suppuration, d'autres ganglions, également suppurés, derrière le pharynx, un autre encore sur la partie latérale droite du larynx.

Cette autopsie mérite de nous arrêter un instant, car nous allons y trouver les principaux traits des bubons scarlatineux.

Remarquez d'abord que les glandes parotides sont absolument respectées; c'est un fait que je retrouve dans toutes mes autopsies et dans la plupart de celles dont j'ai lu la description. Je vois bien mentionnées dans les observations la tuméfaction et la suppuration des parotides; mais, si les malades ont succombé, ou l'autopsie n'a pas été faite, ou les parotides n'ont pas été examinées, ou, si elles l'ont été, elles ont presque toujours été trouvées saines. Or cette intégrité fréquente des parotides est fort utile à connaître au point de vue du traitement chirurgical; vous savez combien la sensation de fluctuation peut être trompeuse. Il importe donc de savoir qu'il faut être très réservé lorsqu'il s'agit d'affirmer l'existence du pus dans la parotide.

Sous ce rapport, mes recherches confirment absolument les paroles du professeur Lasègue, qui s'exprime ainsi dans son *Traité des angines*, à propos des adénites scarlatineuses secondaires : « Lorsque

les parotides apparaissent dans ce stade dangereux à tant de titres, elles ne consistent plus dans une affection de la glande elle-même. Il se forme, dans le tissu cellulaire qui l'enveloppe ou qui la cloisonne, des phlegmons diffus à marche gangreneuse. La fluctuation, le plus souvent, est prompte; les organes sont disséqués par la sanie purulente. La mort survient avant que le phlegmon se soit ouvert; mais les observations ne manquent pas de sphacèle identique, dans sa marche et sa terminaison, avec celui des phlegmons diffus les plus graves qui siègent si communément à l'angle de la mâchoire. »

Le second point qui nous frappe est le nombre considérable et la profondeur des ganglions lymphatiques atteints par l'inflammation et la suppuration. Si, à gauche, un grand nombre d'entre eux ont disparu au milieu du foyer purulent, on voit cependant que plusieurs étaient profondément situés, puisque le pus s'avançait jusqu'au paquet vasculo-nerveux de la région cervicale et jusqu'à l'œsophage. A droite, les ganglions, restés distincts, peuvent être facilement reconnus, et l'on constate que la suppuration s'est emparée de tous les ganglions péricarotidiens supérieurs, de quelques ganglions post-pharyngiens, et d'un autre ganglion sur la partie latérale du larynx. L'étendue et la profondeur des régions envahies par la suppuration sont donc extrêmement remarquables, et, puisque nous entrons dans l'étude des complications de la scarlatine par celle des inflammations et des suppurations ganglionnaires, c'est le moment de vous faire comprendre le rôle supérieur que joue la tendance de la scarlatine à provoquer la formation du pus.

Nous retrouvons cette tendance dans toute une série de complications, les abcès sous-cutanés, si fréquents pendant la convalescence, les suppurations ganglionnaires, les pleurésies purulentes, les arthrites suppurées, et même (je vous en citerai un exemple) les méningites spinales suppurées. La fréquence de ce processus pathologique paraît être, pour cette fièvre éruptive, comme une loi de nature; l'organisme en puissance de scarlatine fabrique du pus dès que la maladie a acquis un certain degré d'énergie. Ce fait, tous les auteurs l'ont signalé depuis longtemps, mais peut-être n'en ont-ils pas fait ressortir assez nettement les conséquences.

Loin de moi la pensée de diminuer le rôle de l'intoxication scar-

latineuse; les parotides, dont je vous parlais tout à l'heure, les inflammations ganglionnaires multiples, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, le bubon scarlatineux en un mot, en sont une preuve irrécusable. Mais autre chose est la cause de la complication, autre chose est le mécanisme par lequel cette complication amène la terminaison fatale. Or nous observons, dans la scarlatine, un fait que j'hésite presque à énoncer, tant il est banale : La valeur de la production du pus est toute relative; elle est subordonnée à la situation et à l'importance des organes atteints. Eh bien, messieurs, il en est des ganglions du cou comme des autres organes ; la gravité de leur suppuration est subordonnée, dans la très grande majorité des cas, à leur situation et aux désordres locaux qu'ils peuvent provoquer. Si nous les comparons, par exemple, aux adénites de la diphthérie, nous constatons immédiatement une différence considérable : Les adénites, les inflammations, les œdèmes du tissu cellulaire dans la diphthérie toxique et hypertoxique offrent tous les caractères des bubons infectieux; ils sont la preuve, la marque incontestable d'un état très grave; ils indiquent que l'organisme est profondément atteint, que l'empoisonnement morbide est parvenu à son plus haut degré, mais ils ne sont pas la cause directe de la mort; les malades ne succombent pas à un traumatisme, à la perforation de la trachée, de la jugulaire ou de la carotide, etc. Or c'est souvent par ce mécanisme que les adénites scarlatineuses amènent la terminaison fatale; c'est parce que les ganglions profonds suppurent et se sphacèlent, c'est parce qu'ils causent de grands désordres et des lésions de la plus haute gravité dans les organes voisins qu'ils tuent les malades; ceux-ci succombent alors soit à des suppurations abondantes et prolongées, soit à la gangrène, soit à des hémorrhagies, non à l'intoxication scarlatineuse. Les preuves abondent; je n'ai que l'embarras du choix.

Voici d'abord des cas dans lesquels la mort a été la conséquence de suppurations profondes et de gangrène.

Un enfant de huit ans mourait dans mon service, il y a quelques années, à la suite d'une adénite scarlatineuse suppurée; l'abcès ganglionnaire, appréciable pendant la vie, était situé sous la mâchoire inférieure droite; une incision assez large avait donné issue

à une quantité notable de pus mal lié et fétide; le tissu cellulaire de la plaie s'était rapidement sphacélé. Malgré la gravité de l'état général, j'avais conservé quelque espoir de sauver ce malade, parce que la collection purulente semblait relativement superficielle; mais ce n'était qu'une apparence. L'autopsie nous montrait en effet que l'infiltration purulente avait envahi non seulement toute la région sous-maxillaire, mais encore le tissu cellulaire et une grande partie des ganglions sous-sterno-mastoïdiens, et que les muscles étaient décollés dans une grande étendue; un trajet fistuleux s'étendait dans un sens jusqu'à l'amygdale droite, qui baignait dans le pus et était en partie détruite, dans un autre sens jusqu'à la colonne vertébrale; la quatrième vertèbre cervicale était dénudée. *La parotide était intacte.*

Chez un autre malade, il s'agissait d'un énorme phlegmon qui occupait toute la partie latérale gauche du cou; ce phlegmon s'était ouvert spontanément à trois endroits; à gauche, vers la région moyenne, où existait une plaie de 5 centimètres de diamètre, sous le menton, où l'on voyait une seconde plaie plus petite, et à droite, au niveau du maxillaire inférieur. Ces trois ouvertures communiquaient entre elles. La peau était d'ailleurs largement décollée et frappée de gangrène superficielle; au fond des plaies, on voyait les muscles à nu, par suite de la destruction complète du tissu cellulaire. Enfin un long trajet fistuleux faisait communiquer directement la plaie la plus large avec le pharynx; souvent les aliments s'échappaient au dehors par cette ouverture.

Toutes ces lésions existaient lors de l'entrée du malade à l'hôpital, et, comme le pauvre enfant était atteint en même temps de pleurésie purulente gauche, il ne tarda pas à succomber, malgré la ponction de l'empyème, que nous nous hâtâmes de pratiquer. Les désordres que nous révéla l'autopsie étaient plus grands encore qu'on n'aurait pu le supposer. Les muscles et les nerfs cervicaux du côté gauche étaient tous entièrement disséqués, et le pneumo-gastrique apparaissait à nu au fond de la plaie, ainsi que l'artère carotide, qui était cependant intacte; cette plaie communiquait par un trajet fistuleux avec l'arrière-gorge et l'amygdale gauche, baignée dans le pus, et par un autre trajet avec une ulcération de 1 centi-

mètre et demi de diamètre, située à la partie postérieure du pharynx; c'est par cette voie que les aliments s'échappaient au dehors. Une autre petite ulcération, au fond de laquelle se montrait la corne gauche de l'os hyoïde, existait latéralement. Enfin la petite plaie droite communiquait également par un trajet fistuleux avec l'amygdale droite baignée dans le pus. Au milieu de ces lésions si nombreuses, *les parotides étaient intactes.*

Il me serait aisé de multiplier ces exemples, soit avec mon expérience personnelle, soit à l'aide des observations qui ont été publiées de différents côtés, et dont le Dr Arène a réuni un grand nombre dans sa thèse inaugurale (1881); mais tous ces faits se ressemblent, et les légères différences qui les séparent ne méritent pas de nous arrêter. J'aime mieux vous parler des cas dans lesquels la mort a été causée par des hémorrhagies consécutives à des perforations veineuses ou artérielles.

Ce genre d'accident n'est pas extrêmement rare; le vaisseau perforé est le plus souvent la veine jugulaire interne, comme dans une observation de William Bloscam (*Arch. gén. de méd.*, 1844), où un abcès situé au côté droit du cou s'ouvrit spontanément au bout de cinq jours et laissa échapper, avec le pus, du sang veineux en grande abondance. L'hémorrhagie, d'abord arrêtée par la compression, ne tarda pas à se renouveler et à entraîner la mort du malade. A l'autopsie, on constata, sur la veine jugulaire interne, une ulcération oblongue, d'environ cinq lignes dans son plus grand diamètre.

Dans une autre observation publiée par de Ball (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1845), l'abcès était à gauche; il fut ouvert par le bistouri. Huit jours après l'opération, la malade (une petite fille de douze ans) perdit tout à coup une grande quantité de sang par la plaie, et, malgré les efforts faits pour arrêter l'hémorrhagie, l'enfant succombait le même jour. L'autopsie fut faite et démontra que la suppuration avait détruit une partie de la veine jugulaire interne dans une étendue d'un travers de doigt.

Smith (*Arch. gén. de méd.*, 1846) parle d'un enfant de neuf ans chez lequel un énorme abcès fut ouvert, dix jours après le début d'une scarlatine, à la région latérale droite du cou. Cinq jours plus tard, il s'écoula, par les ouvertures faites à l'aide du bistouri et par

de petites ulcérations voisines, environ quatre onces de sang: l'hémorrhagie se renouvela au bout de quatre jours, et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : Le tissu cellulaire et le muscle sterno-mastoïdien, dans son tiers supérieur, étaient ramollis et infiltrés de pus sanieux et fétide. Le ramollissement s'était étendu jusqu'à la veine jugulaire interne, et, près de l'angle de la mâchoire, ce vaisseau était percé d'une petite ouverture circulaire. La membrane interne de la veine était considérablement injectée et tapissée de lymphe plastique dans le voisinage de l'ouverture. L'amygdale droite était presque entièrement détruite, la gauche augmentée de volume..... Infiltration purulente dans les muscles de la jambe; collection de pus dans l'articulation du cou-de-pied droit et du genou gauche.

Nous avons eu cette année même l'occasion d'observer un cas semblable chez un enfant qui avait eu une scarlatine confluente accompagnée de fièvre intense avec délire de paroles et d'actions. L'angine avait été très vive; les amygdales et le voile du palais, fortement tuméfiés, avaient un instant paru prêts à s'abcéder; la résolution pourtant s'était faite. Mais, cinq jours plus tard, nous constations des engorgements ganglionnaires très indurés, avec œdème et empâtement du tissu cellulaire derrière les angles droits et gauches de la mâchoire inférieure. L'adénite du côté droit ne tardait pas à diminuer; celle du côté gauche, au contraire, augmentait rapidement et donnait naissance à une collection purulente qui, développée d'abord dans la région sterno-mastoïdienne inférieure, descendait bientôt jusqu'au grand pectoral.

Cet abcès fut ouvert au-dessous de la clavicule le lendemain même de son apparition et donna issue à une grande quantité de pus. Malgré cette évacuation abondante, l'enfant eut dans la journée trois accès de fièvre, qui se répétèrent les jours suivants, malgré l'emploi énergique du sulfate de quinine. Enfin, dans la nuit du 18 au 19 juin, six jours après l'ouverture de l'abcès, une hémorrhagie assez abondante eut lieu par la plaie; elle se renouvela le 19 à onze heures du matin, et l'enfant succomba, baigné dans son sang.

Voici les résultats de l'autopsie : La peau avait pris une teinte verdâtre à la région du cou; elle était très adhérente à l'aponé-

vrose, au niveau de la partie supérieure du sterno-mastoïdien. L'aponévrose cervicale incisée permettait de voir à la face profonde et supérieure du sterno-mastoïdien une cavité anfractueuse s'étendant jusqu'à l'apophyse mastoïde en haut et en arrière, dépassant en avant de 2 centimètres le bord antérieur du muscle, et bridée à ce niveau par l'aponévrose adhérente, s'insinuant sous l'angle de la mâchoire et *respectant la glande parotide*. Cette cavité se continuait en bas avec un trajet plus étroit qui suivait la gaine du muscle et qui aboutissait, en passant au-devant de la clavicule, à la face antérieure du grand pectoral et au niveau de l'ouverture faite à la collection purulente pendant la vie du malade. Un caillot cruorique, du volume d'une noix environ, se trouvait dans la cavité; en le détachant, on voyait la veine jugulaire interne.

Ce vaisseau présentait une ulcération de 2 centimètres de longueur, à bords déchiquetés, à la partie supérieure de laquelle existait une valve, longue de 1 centimètre, formée par une partie des tuniques veineuses restées adhérentes et profondément ulcérées. Un caillot cruorique remplissait l'intérieur de la veine.

Le muscle sterno-mastoïdien offrait, à sa partie antérieure, une altération marquée de ses fibres, qui étaient noirâtres, ramollies et comme réduites en putrilage par le pus et par le sang. Il recouvrait un chapelet de ganglions dont les plus élevés étaient ramollis, dont les inférieurs, plus résistants et hypertrophiés au niveau de la région sous-claviculaire, se prolongeaient jusqu'aux ganglions de l'aisselle.

Enfin, on trouvait quelques noyaux apoplectiques disséminés dans les deux poumons, 50 grammes de liquide sanguinolent dans la plèvre droite, et 250 grammes de pus dans la plèvre gauche.

Ces exemples me paraissent suffisants pour vous faire voir que les perforations de la veine jugulaire interne ne sont pas extrêmement rares dans les adénites suppurées suite de scarlatine. Les perforations de la carotide interne le sont davantage. Néanmoins, Graves en rapporte une observation qu'il emprunte au professeur Porter : il s'agit d'un garçon de onze ans qui présenta, à la suite d'une scarlatine bénigne, une suppuration des ganglions du cou des deux côtés avec écoulement puriforme par les deux oreilles; cet écoulement devint bientôt séreux et fétide à droite. Pourtant,

au bout de la neuvième semaine, la santé générale était meilleure, l'enfant commençait même à se lever, lorsqu'au milieu de la nuit il fut pris d'une hémorrhagie de sang rutilant qui s'écoulait en abondance de l'oreille droite. L'enfant ne mourut pas immédiatement, mais les hémorrhagies se répétèrent à intervalles irréguliers, tantôt légères, tantôt violentes, et le pauvre petit malade, pâle, exsangue, épuisé, succomba à la fin de la treizième semaine dans une dernière hémorrhagie. L'autopsie ne put être faite, mais les symptômes observés pendant la vie permirent de diagnostiquer une carie de la portion pierreuse du temporal avec hémorrhagie de la carotide interne.

On pourrait croire que des lésions aussi profondes et aussi étendues ne sont jamais susceptibles de guérison; il n'en est rien. Je ne parle pas, bien entendu, de cas semblables à ceux de Porter, mais des cas dans lesquels des artères importantes et profondes, accessibles cependant à la main du chirurgien, ont été perforées et ont donné lieu à de graves hémorrhagies. A ce point de vue, une observation de Moeller, publiée par la *Gazette médicale* (1849), offre un très grand intérêt.

Il s'agissait d'une petite fille de six ans et demi, qui présentait au cinquième jour d'une scarlatine intense, accompagnée d'angine assez forte, une légère tuméfaction des deux régions parotidiennes; cette tuméfaction ne tarda pas à s'accroître, surtout à droite, où les téguments prirent, au dixième jour, une teinte bleuâtre, et se gangrenèrent deux jours plus tard. Le dix-septième jour, la chute de l'eschare démasqua une plaie, par laquelle une hémorrhagie se produisit dès le lendemain, sous la forme d'un jet qui ne pouvait laisser aucun doute sur l'espèce de vaisseau lésé; on avait affaire évidemment à une perforation artérielle. Il était impossible de rechercher l'artère dans la substance de la glande; le Dr Moeller se décida donc à la lier en masse; l'hémorrhagie fut arrêtée. Puis, sans désemparer, et dans la crainte de voir la gangrène envahir aussi la portion de la glande comprise dans le lien, il pratiqua, à la partie inférieure droite du cou, la ligature de l'artère carotide primitive. Depuis lors, toute hémorrhagie cessa, et, malgré de nombreux accidents, ramollissement et suppuration de la parotide gauche, dénudation

des muscles du cou, otorrhée, hydropisie généralisée, l'enfant recouvra peu à peu ses forces et finit par guérir après deux mois et demi de maladie.

Il est bon, messieurs, de connaître de pareils faits, même lorsqu'ils sont exceptionnels, et de voir qu'en semblable occurrence tout n'est pas désespéré. Mais pourquoi en est-il ainsi? Pourquoi la guérison est-elle possible? C'est que, dans la très grande majorité des cas, comme je vous le disais en commençant cette étude, le bubon scarlatineux n'est pas infectieux, et que souvent il tue par traumatisme. Lors donc que les lésions ne sont pas trop profondes ou que le chirurgien a pu, comme Moeller, en supprimer les conséquences, le malade peut guérir, parce que les forces vives de l'organisme ne sont pas atteintes, comme elles le sont dans les intoxications morbides.

En face du bubon scarlatineux, votre conduite est donc toute tracée : vous ne devez avoir d'autre préoccupation que de soutenir les forces du malade, de combattre la fièvre hectique, et surtout de donner issue au pus, dès qu'il sera possible de le faire. Si vous n'y parvenez pas, si les abcès sont trop profondément situés et trop peu volumineux pour être accessibles au bistouri, tout est à craindre; les désordres les plus graves, les lésions les plus redoutables peuvent se produire, et la guérison devient alors un heureux hasard. Mais du moins ne la rendez pas plus rare encore par l'ignorance ou par l'oubli des conditions anatomiques sur lesquelles j'ai appelé votre attention; souvenez-vous que, dans un très grand nombre de cas, la parotide n'est pas atteinte; que, si les ganglions sous-maxillaires seuls suppurent, les chances de succès sont très grandes; et que, si d'autres ganglions se prennent, rien n'est encore désespéré, à la condition d'agir résolument. Lorsque, en effet, la tuméfaction et l'empâtement existent en arrière, au niveau des muscles sterno-mastoïdiens, la collection purulente siège presque toujours, non entre la peau et le muscle, mais au-dessous du muscle; c'est donc dans cette région profonde qu'il faut aller chercher le pus, en prenant sans doute les précautions les plus minutieuses pour ne blesser aucun des organes importants de cette région, mais aussi avec la certitude que toute autre méthode ne peut aboutir qu'à un échec.

DIX-HUITIÈME LEÇON

DE LA SCARLATINE (SUITE)

Du rhumatisme scarlatineux. — Quelle est sa place dans le cadre nosologique? Ses caractères cliniques. — Rhumatisme cervical de Graves. — Méningite cérébro-spinale suppurée. — Complications cardiaques.

Pleurésie. — Abcès de convalescence.

De l'albuminurie et de l'anasarque scarlatineuses. — Leur fréquence suivant les épidémies.

Anatomie pathologique. — Opinions diverses des auteurs. — Résultats de recherches microscopiques sur trois malades. — La néphrite scarlatineuse est une néphrite parenchymateuse. — Description des lésions. — Pathogénie.

Causes de la néphrite scarlatineuse. — C'est une néphrite infectieuse qui peut être aggravée par l'action du froid.

Symptômes et marche. — Époques d'apparition. — Rapports entre l'anasarque et l'albuminurie. — Quantité d'albumine. — Rétinite. — Hématurie. — Durée de l'albuminurie; ses rapports avec l'intensité de la lésion rénale sont impossibles à déterminer. — Anasarques chaudes et froides.

Formes. — Formes légères; formes graves. — Anasarque généralisée; accidents urémiques.

Terminaison.

Traitement.

Des complications de la scarlatine (*suite*).

Messieurs,

En terminant l'étude de l'angine et des adénites scarlatineuses, nous abandonnons la série des manifestations morbides qui se rattachent aux symptômes habituels de la maladie. Les deux complications dont nous avons à nous occuper maintenant, le rhuma-

tisme et la néphrite, ne sont pas unies par des liens aussi serrés avec la scarlatine, puisque toutes deux peuvent manquer et que, lorsqu'elles font défaut, il n'est pas un trait qui les rappelle dans l'évolution normale de cette fièvre éruptive. Aussi les auteurs ont-ils interprété d'une manière différente leur nature ou leur cause, les uns s'efforçant de rattacher étroitement ces complications à la maladie régulière, les autres les en séparant tout à fait.

Du rhumatisme scarlatineux.

Quelle place devons-nous attribuer au rhumatisme scarlatineux dans le cadre nosologique? Telle est la première question qui s'impose à nous et qui a été résolue dans les sens les plus opposés. Poussant jusqu'à ses dernières conséquences l'opinion des auteurs qui voient une grande analogie de formes et d'allures entre la scarlatine et le rhumatisme, mon ami le Dr Blondeau a soutenu dans les *Archives générales de médecine*, en 1870, l'identité absolue de ces deux maladies; pour lui, la scarlatine est une manifestation rhumatismale au même titre que les fluxions articulaires, les endocardites ou la chorée; on ne peut donc pas s'étonner de voir les douleurs des jointures se développer au cours de la scarlatine; il y aurait plutôt lieu d'être surpris que les douleurs soient l'exception et non la règle.

Le professeur Jaccoud soutient, avec un grand nombre d'autres observateurs, une opinion diamétralement opposée : d'après lui, les manifestations articulaires, cardiaques, pleurales sont la conséquence de l'énanthème, qui envahit le système séreux dans la scarlatine, comme il envahit le système muqueux dans la rougeole. Si cette manière de voir est exacte, les déterminations morbides de cette fièvre éruptive sur les jointures ne sont pas réellement rhumatismales, puisqu'elles sont absolument étrangères à la diathèse et qu'elles reconnaissent pour cause un processus morbide tout différent. Nous sommes dupes d'une apparence, en attribuant au rhumatisme un enchaînement de phénomènes qui n'ont de commun avec lui que leur siège sur les séreuses articulaires, cardiaques et pleurales.

Enfin, selon le professeur Peter, il y aurait seulement affinité entre la scarlatine et le rhumatisme; la fièvre éruptive jouerait vis-à-vis du rhumatisme le rôle de cause excitante; elle éveillerait ou réveillerait les manifestations articulaires, cardiaques et pleurales chez les sujets préalablement diathésiques. Cette explication est la même que celle qui a été donnée par un certain nombre d'auteurs pour le rhumatisme blennorrhagique, qui, lui aussi, ne serait que l'éveil, par la maladie vénérienne, de la diathèse rhumatismale endormie.

Il n'est peut-être pas indispensable de prendre parti dans cette discussion; la description exacte du rhumatisme scarlatineux et la détermination précise des particularités qui le rapprochent ou l'éloignent du rhumatisme ordinaire me semblent avoir plus de prix. Pourtant, s'il faut vous dire toute ma pensée, je ne suis pas très partisan de ces assimilations violentes entre maladies qui n'ont entre elles que quelques points de contact. Considérer comme une forme du rhumatisme une fièvre éruptive épidémique et contagieuse telle que la scarlatine, sous prétexte que des douleurs articulaires, des affections cardiaques ou pleurales peuvent la compliquer, ne me paraît nullement acceptable. En vous parlant de la chorée, je vous ai fait voir à quelles conditions une forme pathologique pouvait être regardée comme une manifestation de la diathèse rhumatismale; or la scarlatine ne remplit aucune des conditions requises. Je n'insiste pas.

Quant aux deux autres opinions, elles me paraissent contenir toutes deux une part de vérité. Si l'énanthème des séreuses était la seule cause des manifestations articulaires et cardiaques, on comprendrait difficilement que ces manifestations ne fussent pas plus fréquentes; mais, d'autre part, on ne concevrait pas bien l'affinité qui existe entre la scarlatine et le rhumatisme, si l'on n'admettait pas l'existence d'un état particulier des séreuses produit par la fièvre éruptive. Ainsi ces deux opinions se complètent, loin de se combattre, et servent à expliquer l'apparition du rhumatisme et les caractères particuliers qu'il présente.

Ces caractères n'ont pas frappé tous les auteurs; Sennert et Daring, qui, les premiers, ont attiré sur lui l'attention, Murray, Bor-

sieri, Graves, Valleix, Barthez et Rilliet ne les ont pas fait ressortir. Ces derniers, si complets d'ordinaire, ne consacrent même qu'une demi-page au rhumatisme scarlatineux. Trousseau, au contraire, insiste beaucoup sur les particularités qu'il présente, et si un reproche pouvait lui être adressé, ce serait peut-être de les exagérer.

Il paraît être plus commun chez les adultes que chez les enfants. Trousseau dit, en effet, qu'il est, chez les adultes, un épiphénomène très fréquent, et, chez les enfants, je ne l'ai trouvé que dans un dixième des cas tout au plus.

Il reste souvent borné à un petit nombre d'articulations, particulièrement à celles de la main et du poignet, d'après Trousseau. Je n'ai pas remarqué qu'il fût aussi nettement localisé; je l'ai constaté aussi souvent aux genoux qu'aux poignets. Il est en général peu intense et de courte durée; je l'ai vu une fois durer quatre jours; il avait débuté par les articulations coxo-fémorales; le lendemain, il se portait au poignet gauche, sans qu'aucune des parties atteintes présentât le moindre gonflement ni la moindre rougeur. Une autre fois, il se caractérisait par des douleurs dans les deux genoux, sans épanchement synovial; deux jours plus tard apparaissaient quelques douleurs musculaires dans les deux mollets; le tout durait cinq jours. Dans ces deux cas, comme dans tous ceux que j'ai observés, la température n'a jamais dépassé 38°,5.

D'après Trousseau, il serait plus fixe et moins sujet à retours que le rhumatisme ordinaire, et il ne reviendrait pas habituellement aux articulations qu'il aurait d'abord prises.

Quelle que soit la vérité de ces remarques, il est certain pourtant que le rhumatisme scarlatineux peut, dans certains cas, prendre toutes les allures du rhumatisme ordinaire et se généraliser. Il peut aussi revêtir la forme suppurative, qui tue impitoyablement. C'est en effet, dit Trousseau, à la suite des scarlatines, comme à la suite des fièvres puerpérales, que l'on voit se produire le rhumatisme suppuré. Primitivement, il paraît simple pendant quelques jours; les articulations deviennent ensuite plus douloureuses, une fièvre intense s'allume, le délire survient, des phénomènes ataxo-adynamiques se déclarent, et l'autopsie démontre la présence du pus dans les cavités articulaires et dans les gaines tendineuses.

Graves cite quatre cas dans lesquels le rhumatisme scarlatineux a atteint les vertèbres du cou et principalement l'articulation atloïdo-axoïdienne. Dans ces cas, les malades se plaignaient de vives douleurs à la nuque; les mouvements du cou étaient très difficiles ou même impossibles; la tête ne pouvait être soulevée sans être soutenue. Elle était dans l'extension forcée, et la colonne vertébrale formait, au niveau de la nuque, une courbe à concavité postérieure. Les parties molles étaient extrêmement tuméfiées, la pression la plus légère, ainsi que la moindre tentative de rotation de la tête provoquaient des douleurs intolérables. Enfin, la déglutition était extrêmement gênée. La durée et l'intensité de cette arthrite cervicale fut très différente dans chacun de ces cas, qui d'ailleurs furent tous suivis de guérison.

Je n'ai jamais observé de faits semblables à ceux de Graves, c'est-à-dire d'arthrites cervicales de cette intensité. Mais je dois vous faire remarquer que les quatre malades de Graves ont guéri, qu'aucune autopsie n'a été faite, et que, par suite, l'existence d'une simple arthrite ne m'est pas tout à fait démontrée. Ce qui m'engage à porter ce jugement réservé, c'est que j'ai observé tout récemment un fait dont les symptômes présentent une assez grande analogie avec ceux de Graves; la maladie s'est terminée par la mort, et l'autopsie a démontré que nous avions eu affaire, non à une arthrite cervicale, mais à une méningite cérébro-spinale suppurée. Je ne suppose pas, bien entendu, que les faits de Graves soient des cas de méningite suppurée, mais je me demande si les douleurs violentes de la nuque, l'extension forcée de la tête n'étaient pas, au moins pour une part, sous la dépendance d'une méningite rhumatismale localisée.

Quoi qu'il en soit, voici l'observation de mon malade; sa place naturelle me paraît être à la suite du rhumatisme suppuré; cet enfant avait en effet, outre les lésions méningitiques, une endocardite avec lésions valvulaires multiples, et je crois que le véritable titre de cette observation doit être : « Scarlatine ; endocardite rhumatismale, méningite cérébro-spinale suppurée de nature rhumatismale. »

Méningite cérébro-spinale suppurée. — C'était un petit garçon de

huit ans et demi; il avait eu la scarlatine un mois avant son entrée à l'hôpital; cette maladie l'avait retenu quinze jours au lit. Quelques jours après, il sortait, pour retourner à l'école. Mais le 2 juin 1880, en rentrant chez lui le soir, il se plaignait d'une douleur vive à la jambe gauche, et à six heures il était pris de vomissements, alimentaires d'abord, bilieux ensuite, qui se répétaient un grand nombre de fois. Trente-six heures après, le 4 juin au matin, il se plaignit de douleurs lombaires, le soir, de douleurs cervicales. Les parents remarquèrent que la tête était un peu renversée en arrière. Le lendemain, il entra à l'hôpital.

A la visite du soir, mon interne Leclerc constata que l'enfant était en pleine desquamation de scarlatine, qu'il avait une fièvre modérée, 38°,7, et qu'il se trouvait dans l'état suivant : La tête était dans l'extension forcée, la partie antérieure du cou violemment tendue, la nuque renversée à angle droit, l'occipital touchant presque les premières vertèbres dorsales, les muscles de la nuque en contraction permanente; les muscles sterno-mastoïdiens étaient tendus, mais non contracturés. La déglutition était rendue difficile par la tension exagérée de la partie antérieure du cou. La raideur du tronc était évidente, moindre cependant que celle de la nuque. La plus légère tentative de redressement faisait pousser au malade des cris affreux. Une pression même assez forte exercée sur les apophyses épineuses cervicales provoquait une douleur modérée; elle n'en faisait naître aucune aux régions dorsale et lombaire.

Les membres étaient souples, la sensibilité normale; pas d'exagération des mouvements réflexes.

Le ventre, normal, présentait une raie méningitique très nette. Pas de garde-robes.

Le malade se plaignait d'une vive céphalalgie. Le pouls était un peu irrégulier, à 80.

Il n'y avait pas d'autres symptômes; aucun vomissement ne s'était produit depuis ceux qui avaient marqué le début; l'intelligence était d'une netteté parfaite.

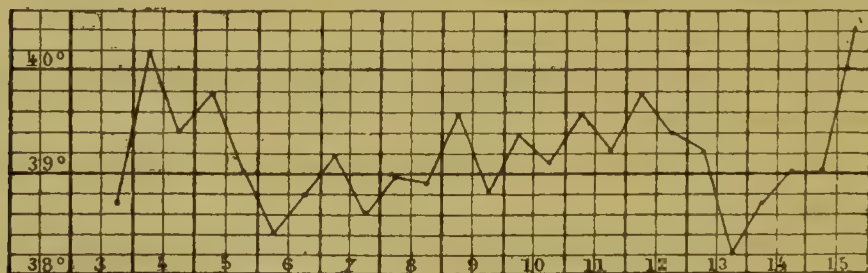
Lorsque je vis l'enfant le lendemain matin, l'état était exactement le même que la veille, sauf que le pouls était redevenu régulier, battait 120 fois par minute et que la température était montée à 40°,2.

Frappé de l'analogie de ce cas avec ceux dont j'avais lu la description dans Graves et dont je viens de vous parler, je cherchai avec le plus grand soin s'il n'existait pas quelques douleurs dans les articulations des membres; je ne trouvai rien. J'examinai également le cœur, sans rien percevoir d'anormal. Enfin, en examinant l'urine, j'y constatai la présence de 25 centigrammes d'albumine par litre.

Dans la pensée, ou plutôt dans l'espoir que j'avais affaire à des accidents rhumatismaux, et particulièrement à un rhumatisme des articulations cervicales, j'ordonnai le salicylate à la dose de 6 grammes et un bain de vapeur prolongé.

Mais, le 7 juin, l'état du malade s'était aggravé. La langue était devenue très sèche; la contracture gagnait le tronc, qui se courbait en arrière en demi-cercle; la raideur était telle qu'on pouvait soulever l'enfant comme une planche en passant la main derrière la tête. La douleur à la pression s'était étendue aux trois premières vertèbres dorsales.

Tous ces symptômes me faisaient craindre une méningite spinale; pourtant les membres étaient toujours souples, la déglutition devenait un peu plus facile, l'enfant avait rendu une garde-robe normale et avait uriné facilement; le pouls était toujours régulier, à 120, et la température s'était légèrement abaissée (39°,8). Le salicylate fut continué à la même dose, et je fis appliquer six ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale.



Tracé n° 44.

Le lendemain, je crus avoir partie gagnée. La journée avait été calme; après l'application des ventouses, le malade avait éprouvé une sensation de bien-être manifeste, l'intelligence restait d'une

parfaite netteté, la température s'était abaissée le soir à 39°, et, au moment où je l'observais, elle était même tombée à 38°,5. Nous étions alors au sixième jour de la maladie. (Tracé n° 44.)

Pourtant, la céphalalgie s'était un peu réveillée, et la douleur à la pression s'était étendue à la quatrième vertèbre dorsale.

Six ventouses scarifiées furent de nouveau appliquées dans l'intervalle des premières. Comme la veille, elles produisirent un soulagement marqué, et, dans la journée, l'enfant retrouva un peu de gaieté. Mais le soir, à six heures et demie, le malade fut pris de vomissements, qui se répétèrent dans la nuit et auxquels se joignit bientôt un vif délire de paroles et d'actions ; le 9 juin (7e jour), il tomba dès le matin dans un état de somnolence, qui, peu marqué d'abord, ne tarda pas à s'accentuer le jour suivant.

A partir de ce moment, les symptômes s'aggravèrent sans cesse et prirent une telle physionomie que le diagnostic de méningite spinale s'imposait de plus en plus. Je l'avais reconnue, sans doute, depuis quarante-huit heures, depuis la première application de ventouses scarifiées; mais j'avais espéré m'en rendre maître. Le huitième jour de la maladie, je perdis tout espoir. Je le perdis d'autant plus que non seulement l'affaiblissement augmentait, que non seulement l'enfant tombait dans un demi-coma dont on ne le tirait qu'avec peine, et qu'il rendait toutes les demi-heures des selles involontaires et liquides, mais surtout parce que, à huit heures du soir, un large frisson, avec claquement de dents et tremblement général, me dénonça la formation du pus.

Aussi, lorsque je le vis, le neuvième jour, avec les paupières abaissées, les globes oculaires agités de mouvements inconscients, les réflexes exagérés, la face colorée de rougeurs fugaces; et le dixième jour, les jambes repliées sur l'abdomen, en chien de fusil, les mâchoires à demi contracturées, tandis que persistaient la raideur de la nuque et l'opisthotonos, et que la constipation se dessinait, je n'en pus conclure qu'une chose : c'est que la méningite, limitée d'abord à la région cervicale, descendue ensuite à la région dorsale, remontait maintenant vers l'encéphale, et que nous nous trouvions en face d'une méningite cérébro-spinale suppurée.

Le pouls, il est vrai, restait régulier, mais il s'accélérait et variait

de 136 à 140. Nous n'avions pas affaire, d'ailleurs, à une méningite tuberculeuse, et le diagnostic ne pouvait être ébranlé par cette absence d'irrégularité; tous les signes, malheureusement, le confirmaient de plus en plus. Je ne faisais qu'une thérapeutique découragée, que je sentais impuissante; ni le bromure de potassium, ni le sulfate de quinine à haute dose, ni les ventouses scarifiées renouvelées, rien ne pouvait me donner l'illusion d'un succès même temporaire. Enfin, le quinzième jour au soir, la température monta brusquement à 40°,4; la contracture de la nuque, l'opisthotonos, le trismus n'avaient pas cédé, le pouls battait 160 fois, le coma était complet, les yeux convulsés en haut et injectés de sang; l'enfant s'affaissa rapidement toute la nuit; le lendemain, à six heures du matin, il était mort.

L'autopsie allait confirmer le diagnostic porté pendant la vie, au point de vue de la méningite; elle allait même le compléter en montrant que l'endocarde était altéré, comme dans les endocardites rhumatismales, quoique ces altérations fussent trop légères pour avoir pu donner des signes pendant la vie.

Nous trouvions en effet une méningite spinale purulente, qui occupait toute la longueur de la moelle. Le dépôt purulent était très abondant et concret dans les 20 centimètres inférieurs; il diminuait d'épaisseur à mesure qu'on remontait vers le bulbe. Il occupait exclusivement la face antérieure et un peu les faces latérales de la moelle; il n'y avait ni pus ni exsudats à la face postérieure. Le bulbe était tout entier enveloppé, ainsi que la protubérance et le chiasma des nerfs optiques, par un dépôt purulent extrêmement épais. La méningite suppurée se prolongeait le long de la scissure de Sylvius des deux côtés, dans une étendue de 4 à 5 centimètres, mais elle n'empiétait pas sur les lobes cérébraux.

En faisant une coupe du cerveau, on trouvait un peu de pus à la partie postérieure du ventricule cérébral gauche, et moins encore dans la corne postérieure du ventricule droit; il semblait avoir fusé par la fente cérébrale de Bichat et ne pas appartenir au ventricule lui-même.

Pas de liquide dans les méninges. La pie-mère était un peu altérée; le tissu cérébral paraissait sain, quoique légèrement ramolli.

L'examen microscopique a démontré que les méninges cérébrales et spinales ne contenaient pas trace de granulations tuberculeuses.

Enfin, ni les articulations intervertébrales, ni les vertèbres elles-mêmes n'étaient altérées.

Les reins, les poumons, le foie étaient congestionnés, sans autre lésion.

Quant au cœur, il était volumineux; le péricarde contenait une cuillerée à café de liquide citrin, ce qui n'a pas grande valeur; mais sur le feuillet viscéral existaient plusieurs plaques laiteuses, qui sont, comme je vous l'ai dit, la trace de péricardites sèches guéries. — De plus, les deux valves de la mitrale étaient épaissies et avaient une teinte opaline, qui s'étendait, en la voilant, sur toute la cavité ventriculaire gauche. On constatait aussi un peu d'endocardite au niveau des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et au-dessous d'elle, quoique cette endocardite fût beaucoup moins accentuée qu'à gauche. Une légère inflammation existait aussi sur la valvule tricuspidienne.

Telle est cette observation, fort curieuse assurément, et par sa rareté, et par le jour nouveau sous lequel elle permet peut-être de considérer les faits rapportés par Graves. Elle appartient doublement à la scarlatine, puisqu'elle est à la fois une manifestation rhumatismale et le résultat de la tendance de cette fièvre éruptive à la production du pus.

Complications cardiaques. — Dans la scarlatine, le péricarde et l'endocarde peuvent être atteints. Les affections du cœur sont tantôt primitives, tantôt consécutives au rhumatisme articulaire; dans ces deux cas, sont-elles également de nature rhumatismale? La plupart des auteurs modernes, partageant à cet égard l'opinion de Bouillaud, admettent que toutes les affections fébriles (érysipèle, fièvre typhoïde, rougeole, variole...) peuvent donner lieu, directement et sans l'intermédiaire du rhumatisme, aux affections du cœur, en particulier à l'endocardite. Peut-être a-t-on un peu exagéré la fréquence de ces complications directes; mais il est impossible, selon moi, de nier leur existence. J'ai vu une endocardite apparaître pendant le cours d'un érysipèle de la face, sans que ni les anamnes-

tiques ni l'état actuel du malade permissent de la rapporter à la diathèse rhumatismale. Cette année même, nous avons observé ensemble une lésion de la valvule mitrale développée pendant la période d'état d'une variole confluente, chez un enfant de quatre ans qui n'avait aucun antécédent morbide; le malade a succombé à la variole, et l'autopsie nous a démontré l'exactitude de notre diagnostic. Je vous ai parlé incidemment, à propos des affections rhumatismales du cœur, d'une péricardite suppurée reconnue à l'autopsie d'une fièvre typhoïde et qui n'existait certainement pas lors de l'entrée du malade. Il ne me paraît donc pas douteux que, dans certains cas, la scarlatine peut, comme beaucoup d'autres affections fébriles, frapper directement le cœur ou son enveloppe, sans que le rhumatisme doive être incriminé.

Mais si la question est facile à juger théoriquement, elle est moins aisée à résoudre dans la pratique. Vous n'ignorez pas que le rhumatisme peut atteindre primitivement le cœur à l'exclusion de tous les autres organes et en particulier des jointures; je vous ai cité également des cas dans lesquels le cycle rhumatismal commençait par la plèvre ou l'endocarde et où les articulations n'étaient frappées que beaucoup plus tard. Or, si l'apparition d'une affection du cœur, dans le cours d'une fièvre non compliquée de rhumatisme, est la preuve irrécusable de l'influence de cette fièvre sur l'organe central de la circulation, il n'en est plus de même pour la scarlatine, dont les affinités avec le rhumatisme sont positives. Il est seulement permis de dire que l'influence directe de la scarlatine sur le cœur se faisant sentir surtout pendant la période d'état, c'est pendant cette période seule que les affections cardiaques sont parfois indépendantes de la diathèse rhumatismale. La conséquence qui s'impose est donc que le plus souvent les complications cardiaques de la scarlatine sont dues au rhumatisme.

La péricardite paraît être un peu plus fréquente que l'endocardite; elle a été fort soigneusement étudiée par le Dr Thore dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* en 1856. Elle peut être sèche ou avec épanchement, mais elle devient beaucoup plus rarement purulente que la pleurésie. D'après le Dr Thore, les hydropéricardites aiguës sont quelquefois mortelles. Quant à

moi, je n'ai observé qu'un fort petit nombre de péricardites, toutes ont été sèches, sans aucune gravité, et unies à l'endocardite.

Si je m'en rapportais d'ailleurs à mon expérience personnelle, je vous dirais que les affections du cœur sont très rares dans la scarlatine : je n'en ai observé que six cas nettement caractérisés; encore ces six cas ont-ils été fort légers. Ils auraient même pu passer complètement inaperçus sans l'auscultation, qui seule permettait de les reconnaître; les malades y paraissaient être absolument indifférents. Mais d'autres auteurs ont cité des faits qui prouvent la gravité possible des complications cardiaques; du moment qu'elles reconnaissent pour cause la diathèse rhumatismale, on ne voit pas pourquoi en effet elles différeraient des endo-péricardites que nous observons si souvent dans le rhumatisme, La seule raison qu'on pourrait donner de leur bénignité relative serait le peu d'intensité habituelle du rhumatisme scarlatineux, fait sur lequel j'ai tout à l'heure appelé votre attention.

Les complications cardiaques observées par moi étaient tantôt primitives, tantôt secondaires au rhumatisme des jointures; elles se présentaient sous forme d'endo-péricardites ou d'endocardites seules. Toutes étaient modérées, mais toutes n'avaient pas disparu lors de la sortie du malade. Voici un exemple de chacune de ces formes.

Dans un cas, il s'agissait d'une scarlatine, accompagnée d'un rhumatisme très subaigu des deux articulations coxo-fémorales et du poignet gauche. Dix jours après le début de la scarlatine, deux jours après la disparition des douleurs, je constatais un souffle doux à la pointe et à la base du cœur au premier temps, et un bruit de frottement très nettement accusé à la base, au niveau du troisième espace intescostal, près du sternum, c'est-à-dire au lieu d'élection. Le frottement a duré cinq jours, les bruits de souffle onze jours. Le malade ne présentait aucun signe d'affection cardiaque lors de sa sortie.

Dans un autre cas, la scarlatine, qui avait été intense, était déjà arrivée à son dixième jour; l'exanthème était effacé depuis quatre jours, la desquamation commençait à la face, au tronc et à la partie interne des membres, lorsqu'un matin, en auscultant le cœur selon

ma coutume, mais sans aucun motif particulier, j'entendis un léger souffle systolique à la pointe du cœur. Ce souffle était si léger que je me demandai s'il était véritablement organique, car je suis très réservé dans l'appréciation d'un bruit de souffle cardiaque en dehors du rhumatisme avéré. Pourtant, ce souffle augmentait deux jours plus tard et s'accompagnait d'un léger bruit de souffle à la base au premier temps. Les jours suivants, le souffle de la base s'accentuait, sans devenir râpeux, et, lorsque le malade quitta l'hôpital, trente jours plus tard, les signes stéthoscopiques ne s'étaient pas modifiés. Il n'y avait pas d'hypertrophie du cœur.

Il me paraît inutile d'entrer dans de plus longs détails, puisque tous les cas que j'ai observés ressemblent à peu près aux deux précédents et puisque les complications cardiaques de la scarlatine n'ont pas de caractère spécial. La constatation du fait suffit.

Pleurésie, Abcès de la convalescence. — Il ne me reste plus qu'à vous dire quelques mots de ces deux épiphénomènes, avant d'étudier avec vous la néphrite scarlatineuse, dont l'anatomie pathologique et la pathogénie ont suscité tant de discussions et tant de travaux, au milieu desquels je m'efforcerai de faire quelque lumière.

La pleurésie, quoi qu'on en ait pu dire, n'est pas fréquente dans la scarlatine; elle ne peut être comparée, sous ce rapport, aux complications bronchiques ou pulmonaires de la rougeole. Elle s'observe, dit-on, souvent dans certaines épidémies, par exemple dans celle dont Guillemin nous a laissé la relation (thèse de Paris, 1833). Il est probable que Trousseau a rencontré une épidémie semblable, car, sans insister, il est vrai, sur la fréquence de la pleurésie, il parle d'elle comme d'une complication habituelle et grave de la scarlatine. Mes observations personnelles donneraient complètement tort à cette manière de voir; la pleurésie n'y a jamais été que l'exception et a presque toujours guéri avec facilité. Il en est de même pour la purulence, que Trousseau regarde comme fort à craindre. Selon lui, au huitième ou dixième jour de la pleurésie, le liquide est souvent purulent, comme celui de la pleurésie puerpérale. Je n'ai observé que rarement la présence du pus dans la plèvre, et c'était toujours dans les circonstances où il y avait tendance géné-

rale de l'économie à la formation du pus, lorsque la scarlatine se compliquait d'adénites suppurées, et que les malades succombaient aux accidents qu'amènent les bubons scarlatineux.

Les résultats différents de ma pratique et de celle de Trousseau sont facilement conciliables; ils prouvent une fois de plus que la physionomie de la scarlatine est changeante suivant les temps et les épidémies, et qu'avec cette fièvre éruptive il faut être prêt à toutes les surprises.

Quant aux abcès sous-cutanés de la convalescence, ils ne méritent pas, selon moi, de retenir longtemps notre attention. Ces suppurations du tissu cellulaire sous-cutané sont un phénomène si général, et commun à tant de maladies différentes, que vouloir les décrire à propos de chacune d'elles serait se condamner à de perpétuelles redites. Elles se présentent, d'ailleurs, moins fréquemment dans la convalescence de la scarlatine que dans celle de la variole ou même de la fièvre typhoïde; elles peuvent, comme à la suite des autres fièvres, amener des décollements plus ou moins étendus de la peau et même des sphacèles; mais elles ne sont pas, par elles-mêmes, la cause de dangers sérieux. Quand vous voyez succomber des malades avec des décollements et des gangrènes cutanées, soyez assurés que ces décollements et ces gangrènes sont seulement la cause prochaine de la mort, qui a déjà été rendue inévitable par la profonde et irrémédiable déchéance de l'organisme.

De l'albuminurie et de l'anasarque scarlatineuses.

De toutes les complications de la scarlatine, l'albuminurie est certainement la plus commune. Remarquez, messieurs, que je prends ici le mot albuminurie dans son sens général, et que je ne me sers pas de l'expression *néphrite scarlatineuse*. Ce n'est pas que mon opinion diffère sur ce point de celle des auteurs modernes; je pense, comme eux, que l'albuminurie et l'anasarque scarlatineuses sont la conséquence d'une lésion rénale. Seulement le mot *néphrite* a l'inconvénient de faire croire à une lésion profonde du rein, qui n'existe pas dans tous les cas, puisque fort souvent la lésion se borne à une

simple congestion. Le mot *albuminurie* me semble d'autant plus convenable qu'il est plus compréhensif.

L'albuminurie est très commune dans la scarlatine. Si même l'on en croyait certains auteurs, elle serait constante; telle est l'opinion de James Miller, de Begbie, de Patrick. Sans aller aussi loin, Germain Sée est disposé à croire qu'elle se montre dans plus de la moitié des cas. Mais ici, il faut s'expliquer : S'agit-il de l'albuminurie des fièvres en général, de cette albuminurie sur laquelle Gubler a le premier attiré l'attention, qu'il retrouvait dans toutes les pyrexies, dans toutes les phlegmasies, dans toutes les maladies infectieuses, et qu'il attribuait à une fluxion passagère des reins produite par la fièvre ou l'empoisonnement? S'agit-il au contraire de l'albuminurie, non pas absolument spéciale à la scarlatine sans doute, mais cependant plus particulière à cette fièvre éruptive et qui n'est pas seulement la conséquence du processus congestif dû au mouvement fébrile? Dans le premier cas, on aurait affaire à un phénomène banal, qui mériterait à peine d'attirer l'attention; dans le second cas, une semblable fréquence de l'albuminurie scarlatineuse aurait une très grande portée.

Évidemment, s'il s'agit de l'albuminurie des fièvres, on doit la trouver surtout pendant la période éruptive; or, pendant cette période, l'albumine manque presque toujours dans l'urine, d'après Barthez, dont l'opinion est basée sur l'examen journalier des urines de tous les scarlatineux qui pendant vingt ans ont passé dans son service à l'hôpital Sainte-Eugénie. Mes observations personnelles, poursuivies depuis huit ans, confirment absolument celles de mon cher maître. Dans deux cas seulement, j'ai trouvé une albuminurie qui pouvait appartenir à celle des fièvres : une fois l'albumine s'est montrée dans l'urine le troisième jour de l'éruption et a duré quatre jours; une autre fois, elle est apparue le sixième jour de l'exanthème, au moment où il pâlissait, et elle a duré huit jours. Dans les deux cas, il y avait seulement un nuage d'albumine et pas d'œdème.

Nous devons donc admettre que la très grande majorité des faits dont parlent les auteurs se rapportent à la véritable albuminurie scarlatineuse. En me plaçant à ce point de vue, je suis surpris de l'opinion exprimée par James Miller, Begbie et Patrick, qui

regardent l'albuminurie comme presque constante. En effet, sur 136 observations de scarlatine que j'ai recueillies à l'hôpital, j'ai constaté 40 fois seulement la présence de l'albuminurie et 96 fois son absence. Cette proportion est forte assurément, mais elle est loin de celle qu'indiquent les auteurs dont je viens de vous parler.

Je sais bien que les différences les plus grandes dans les résultats obtenus sont facilement explicables, et qu'il faut faire la part la plus large aux influences épidémiques. Il y a longtemps déjà, Vogel a fait remarquer que, dans certaines épidémies, presque tous les malades deviennent hydropiques, et que, dans d'autres, le nombre des anasarques ne s'élève pas à 1 pour 100. Sur 50 ou 60 cas de scarlatine traités par lui, cet auteur n'a vu que deux albuminuries, toutes deux très passagères; Frerichs évalue à 4 pour 100 le nombre des albuminuries qu'il a observées dans une épidémie, tandis que, dans une autre, Heidenheim en a vu la proportion s'élever au chiffre énorme de 80 pour 100. L'année dernière, mon confrère le Dr Lagoguay m'affirmait n'avoir pas rencontré un seul cas d'albuminurie sur près de 40 scarlatineux soignés par lui dans le cours de deux années; et cette année, au mois d'août, je recevais une lettre du Dr Paulin, de Lunéville, qui me consultait sur une épidémie de scarlatine, dans laquelle la majorité des malades étaient frappés de néphrite. Il est même parfois des bizarreries si étranges qu'elles se refusent à toute explication et presque à toute créance : telle est cette épidémie de Saint-Dié, en 1842, dans laquelle les garçons seuls étaient atteints d'anasarque, bien que, sur la totalité des cas de scarlatine, le sexe féminin fût au sexe masculin dans la proportion de 20 à 14.

On comprend sans peine que des médecins, plus riches d'observations personnelles que de lectures, professent les opinions les plus opposées sur la fréquence de l'albuminurie dans la scarlatine, leur jugement étant exclusivement dirigé par les séries heureuses ou malheureuses qu'ils ont rencontrées. Mais il importe de ne pas les imiter et d'éclairer sa marche de toutes les lumières que la clinique nous met entre les mains. La clinique seule ne serait même pas suffisante pour résoudre toutes les questions, et c'est à peine si l'on y peut parvenir avec l'aide de l'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique. — Le temps n'est plus où la pathogénie de l'albuminurie et de l'anasarque était une source de discussions sans cesse renaissantes entre les auteurs. Personne ne songe à les faire dépendre d'une altération spéciale du sang, ni à les considérer comme une espèce de dépuration analogue à la fièvre secondaire de la variole (Plenciz, Stork, de Haen), ou comme une crise imparfaite (Robert et Récamier), ou bien comme le résultat de la surabondance dans le sang de matériaux excrémentitiels (Copland). Ce n'est pas que toutes ces idées fussent entièrement chimériques; dans certains cas, une altération spéciale du sang pourrait être incriminée, s'il s'agissait par exemple de ces albuminuries dyscrasiques sur lesquelles l'attention se porte aujourd'hui, grâce aux recherches de Bouchard et de Lépine; mais ce n'est là qu'un fait exceptionnel, en dehors duquel il y a maintenant synonymie complète entre les mots *anasarque scarlatineuse* et *néphrite*. C'est donc par l'anatomie pathologique de la néphrite scarlatineuse que nous allons commencer; car, si la clinique est notre préoccupation principale, elle ne doit pas cependant nous détourner tout à fait des questions purement scientifiques.

La nature des altérations rénales dans la néphrite scarlatineuse partage aujourd'hui en deux camps les anatomo-pathologistes. Lors des premières recherches micrographiques faites sur ce sujet, on avait admis l'existence d'une néphrite parenchymateuse ou épithéliale; on pensait que le processus morbide atteignait d'abord et principalement l'épithélium des canalicules urinifères. Cette opinion était généralement acceptée, lorsque, dans une série de publications, dont la première remonte à 1867, Klebs, Kelsch, Biermer, Wagner, Coats cherchèrent à démontrer que la néphrite scarlatineuse était non pas épithéliale ou parenchymateuse, mais interstitielle. C'était là une découverte d'autant plus importante qu'elle nous faisait connaître la néphrite interstitielle sous une forme jusqu'alors ignorée, sous la forme aiguë; son histoire anatomo-pathologique et son histoire clinique étaient ainsi créées du même coup. Voici les lésions rénales décrites par ces auteurs.

D'après eux, les espaces conjonctifs intertubulaires sont remplis de cellules embryonnaires qui les infiltrent dans toute leur étendue.

Klebs insiste particulièrement sur les altérations du glomérule, sur la prolifération abondante de jeunes cellules à l'intérieur de la capsule de Bowmann; cette prolifération va jusqu'à déterminer la compression et l'atrophie du glomérule, dont les vaisseaux participent à l'inflammation appelée par Klebs glomérulite.

Quant aux altérations épithéliales, elles sont nulles ou sans importance; la dégénérescence des épithéliums, qui s'observe parfois, doit être considérée comme secondaire aux altérations interstitielles.

A l'examen macroscopique, le rein présente, il est vrai, un aspect identique à celui de la néphrite parenchymateuse, à laquelle on donne habituellement le nom de gros rein blanc; mais ce n'est qu'une apparence, due à ce que la prolifération des noyaux dans le tissu conjonctif est devenue tellement abondante qu'elle comprime les vaisseaux du rein et le rend anémique; de là l'aspect décoloré qui le fait ressembler au gros rein blanc lorsqu'on l'examine à l'œil nu.

Dans son cours de 1874 et même dans celui de 1880, le professeur Charcot a adopté les opinions de Klebs et de Kelsch, mais sans les appuyer de faits nouveaux et sans s'appesantir longuement sur ce sujet. Traube, en Allemagne, les a également acceptées. Mais d'autres anatomo-pathologistes ont protesté, et ont contesté les résultats obtenus par ces auteurs; je vous citerai entre autres Lancereaux, Litten, Weigert, Cornil, Langhaus, Lécorché, qui s'accordent tous à penser que les altérations rénales ont pour siège primitif et principal les épithéliums du rein et que, par suite, la néphrite de la scarlatine est une néphrite parenchymateuse.

Tel est l'état de la question succinctement résumée. J'avoue que, au point de vue clinique, j'étais bien tenté, dès l'abord, de donner raison aux partisans de la néphrite parenchymateuse. Les symptômes et la marche de la maladie sont tellement semblables à ceux de la néphrite épithéliale, que j'acceptais difficilement l'idée d'une néphrite interstitielle. Puis je réfléchissais qu'après tout les symptômes de la néphrite interstitielle ne nous sont connus qu'à l'état chronique, que pour la scarlatine nous avions affaire à un état aigu, ce qui devait singulièrement modifier la marche de la maladie, et

qu'enfin, si par la plupart de ses symptômes la néphrite scarlatineuse ressemble à la néphrite épithéliale, par quelques autres, comme vous le verrez tout à l'heure, elle se rapproche un peu de la néphrite interstitielle.

J'étais d'autant plus embarrassé que je voyais, des deux côtés, des hommes d'une autorité incontestable, et que ma faible compétence micrographique m'imposait une réserve extrême. Il m'était difficile d'admettre que les uns ou les autres se fussent entièrement trompés; j'étais enclin à penser que tous avaient bien vu, qu'il devait y avoir un lien quelconque entre des faits également bien observés, et que la conclusion seule péchait peut-être par trop de rigueur. Fallait-il cependant me résigner au procédé commode de l'éclectisme; admettre que la néphrite scarlatineuse est tantôt parenchymateuse et tantôt interstitielle, ou encore que c'est une de ces néphrites mixtes dont le nombre semble s'accroître chaque jour? Cette solution ne me séduisait guère. Dans le premier cas, je brisais l'unité de la néphrite scarlatineuse, sans apporter d'autre preuve à l'appui de ma manière de voir que le désir de concilier deux opinions contraires; dans le second cas, je créais de ma propre autorité, et sans aucun motif, une espèce nouvelle, qui aurait été un mélange de néphrite parenchymateuse aiguë et de néphrite interstitielle aiguë, tandis que les néphrites mixtes jusqu'ici décrites sont des néphrites chroniques.

Je cherchai donc des lumières nouvelles, et je pensai que le meilleur moyen de me les procurer était d'interroger la nature. Je priai Gombault et Balzer, tous deux attachés au laboratoire du professeur Charcot, le premier avec le titre de chef de laboratoire, d'examiner trois reins d'enfants morts de néphrite scarlatineuse. Je m'adressais à deux hommes d'une compétence reconnue, impartiaux sans aucun doute, mais qui devaient pourtant avoir quelque tendance à adopter l'opinion de leur maître et à admettre la glomérulo-néphrite de Klebs et de Kelsch, c'est-à-dire la néphrite interstitielle aiguë. Eh bien, messieurs, les résultats des trois examens ont été tout à fait concordants; les voici, copiés textuellement sur la note qu'ils m'ont remise, avec les réflexions dont elle était suivie.

« Pour le premier malade, les épithéliums sont altérés dans les tubes droits des pyramides et dans les tubes contournés de l'écorce du rein. Dans les tubes droits, ainsi que dans les tubes collecteurs, on observe de véritables lésions catarrhales : l'épithélium, gonflé et granuleux, se détache; les tubes sont remplis de cellules qui n'adhèrent plus à la paroi. Dans les tubes contournés, on trouve la tuméfaction trouble des épithéliums, les cellules sont cohérentes, très granuleuses. Dans beaucoup de tubes, on constate les boules transparentes décrites par Cornil comme appartenant à la néphrite parenchymateuse. Ailleurs, la lumière des tubes est obturée par les débris des épithéliums granuleux. »

Ce sont là, vous le voyez, les lésions de la néphrite parenchymateuse. Je continue maintenant la transcription de la note.

« *Les lésions interstitielles sont loin d'avoir l'importance qu'elles présentent ordinairement dans les cas décrits par les auteurs.* Mais leur localisation est cependant bien caractéristique : c'est dans le voisinage des glomérules et autour des vaisseaux qu'elles prédominent. Elles consistent en une exsudation leucocytique assez abondante intra et péri-capsulaire, exsudation qui se retrouve autour des tubes voisins du glomérule et des vaisseaux droits, et qui acquiert son maximum dans la tunique adventice des artères de gros et moyen calibre. *Nulle part*, nous le répétons, *cette agglomération de leucocytes ne prend les proportions énormes signalées habituellement dans les cas de néphrite scarlatineuse.* »

De plus, Gombault et Balzer signalaient dans la substance corticale l'existence d'un certain nombre de foyers hémorrhagiques peu étendus; le sang s'était répandu dans les tubes, distendant leur cavité, refoulant et aplatissant les épithéliums. Ailleurs, les foyers plus petits étaient interstitiels.

Chez le second malade, les lésions étaient absolument semblables à celles du premier, un peu plus prononcées toutefois; les foyers hémorrhagiques, en particulier, étaient plus volumineux. Il en était de même pour le troisième, qui présentait aussi une infiltration de noyaux autour des glomérules et des vaisseaux, les mêmes altérations des épithéliums, une congestion assez vive et de petits foyers hémorrhagiques.

Enfin, ces deux micrographes ajoutaient aux détails anatomo-pathologiques dans lesquels je viens d'entrer les réflexions suivantes :

« *Ces cas diffèrent* évidemment à plusieurs titres *de la néphrite scarlatineuse décrite par les auteurs*, néphrite qui serait avant tout interstitielle. On peut *se demander si dans la scarlatine*, comme dans les autres fièvres graves, *des néphrites épithéliales parenchymateuses ne peuvent pas se produire*. Les cas que nous avons examinés viennent à l'appui de cette manière de voir, à cause de la netteté des lésions épithéliales qu'ils présentent. Il est vrai que la *nature spéciale* de la néphrite scarlatineuse se montre d'une manière évidente dans les *lésions glomérulaires et péri-vasculaires*. »

Tels furent les résultats de mes trois autopsies ; ils étaient instructifs ; ils l'étaient même d'autant plus que les lésions observées par Gombault et Balzer avaient été pour eux, à n'en pas douter, un sujet d'étonnement ; ils s'attendaient à trouver une néphrite interstitielle aiguë, et ils constataient les altérations de la néphrite parenchymateuse. Seulement, ils voyaient en même temps des lésions glomérulaires et péri-vasculaires analogues à celles que Klebs avait décrites, quoique beaucoup moins prononcées.

La question avait déjà fait un pas. Il m'était impossible d'admettre l'existence constante d'une néphrite interstitielle aiguë simple. Fallait-il donc me rallier à l'idée d'une néphrite mixte aiguë? Je n'avais plus de raisons pour la repousser, j'avais même des motifs sérieux pour l'accepter, après ces trois examens microscopiques très concordants. Un doute me restait cependant : les lésions glomérulaires et périvasculaires, qui sont, d'après Klebs et Kelsch, la caractéristique de la néphrite scarlatineuse, sont-elles vraiment exclusives à cette néphrite et même à la néphrite interstitielle?

Cette difficulté me paraît avoir été parfaitement résolue dans les derniers travaux entrepris sur ce sujet par Weigert, Langhans, Cornil et Brault, qui dans sa thèse inaugurale (1880) a résumé et complété les recherches les plus modernes. Tout récemment enfin (1884) Cornil et Brault ont publié en collaboration un volume intitulé : *Études sur la pathologie du rein*, dans lequel toutes les questions relatives aux affections rénales sont profondément étu-

diées. Ces auteurs ont établi, que non seulement les altérations des glomérules et des vaisseaux ne sont pas spéciales à la scarlatine, mais encore qu'elles ne sont pas particulières à la néphrite interstitielle; ils ont prouvé que toutes les néphrites des fièvres et des empoisonnements débutent par des lésions glomérulaires et périvasculaires, qui sont le premier degré de la néphrite parenchymateuse. Or, du moment que les lésions glomérulaires et périvasculaires ne sont spéciales ni à la scarlatine ni à la néphrite interstitielle, et que d'autre part les autres lésions du rein scarlatineux sont celles de la néphrite parenchymateuse ou épithéliale, il n'y a plus aucune raison d'admettre une néphrite mixte, et nous devons nous ranger à l'opinion des auteurs qui regardent la néphrite scarlatineuse comme une néphrite épithéliale.

Entrons maintenant dans les détails, et voyons sous quel aspect, macroscopique et microscopique, se présente le rein scarlatineux.

A l'œil nu, le rein offre des aspects divers, suivant l'âge et l'intensité des lésions. Lorsque la maladie est récente, son volume est à peine augmenté et son apparence est à peu près normale; il est seulement congestionné, et le plus souvent il présente des foyers hémorrhagiques miliaires dans la substance corticale. Lorsque les lésions sont plus anciennes, elles sont aussi plus accusées; les reins sont tuméfiés, œdémateux, d'une couleur pâle et quelquefois jaunâtre. A la coupe, la substance corticale surtout paraît augmentée d'épaisseur; elle est parsemée de foyers hémorrhagiques plus ou moins volumineux. Dans son ensemble, le rein scarlatineux offre donc tout à fait l'aspect du gros rein blanc, c'est-à-dire celui de la néphrite parenchymateuse.

Au microscope, les lésions portent sur les différentes parties constituantes du rein, avec prédominance marquée sur le système vasculaire et sur les tubuli.

Les lésions les plus importantes du système vasculaire sont celles des glomérules; elles sont constituées par de la congestion, une exsudation séro-leucocytique plus ou moins abondante et des hémorrhagies. L'épithélium de revêtement de la capsule de Bowmann et du bouquet vasculaire est atteint d'abord par l'inflammation; il se gonfle, fait saillie à la surface de la capsule, dont il finit

par se détacher, pour tomber dans la cavité glomérulaire. La desquamation des épithéliums s'accompagne d'une prolifération marquée de ces éléments, qui forment un revêtement plus ou moins épais à la surface de la capsule. Ce processus, bien étudié par Riva (de Bologne), ne s'arrête pas toujours à ce degré d'évolution; les jeunes cellules peuvent s'organiser et constituer plus tard un néotissu conjonctif qui cause la destruction du glomérule.

Comme on le voit, le processus morbide atteint tout d'abord l'*épithélium de revêtement du glomérule;* on a donc évidemment affaire à une *néphrite épithéliale.* Ce revêtement subit le premier les effets du raptus qui se produit vers le système vasculaire du rein et qui est accompagné d'une exsudation séro-leucocytique plus ou moins abondante. C'est en quelque sorte une lésion catarrhale du glomérule, lésion que l'on peut comparer, dans une certaine mesure, à celle que détermine dans le lobule pulmonaire la congestion de la broncho-pneumonie. Cette lésion catarrhale superficielle peut s'arrêter à ce degré d'évolution, et c'est très probablement à cette sorte d'avortement pathologique qu'il faut rapporter les albuminuries passagères, si fréquentes dans la scarlatine.

Du côté des autres vaisseaux, on ne trouve ordinairement qu'une congestion plus ou moins intense, cause principale des hémorrhagies qui se produisent dans la substance corticale. Ici encore, le processus morbide peut s'arrêter à la période congestive; mais, dans certains cas, il s'y joint une exsudation leucocytique plus ou moins abondante; elle a été très considérable dans les cas observés par Kelsch, où elle infiltrait tout le stroma conjonctif, comprimant les tubuli et les vaisseaux eux-mêmes; cette extrême exsudation et les conséquences qu'elle a entraînées expliquent l'erreur des anatomo-pathologistes qui ont cru à l'existence d'une néphrite interstitielle diffuse aiguë; Wagner en a fait une forme lymphomateuse aiguë de la néphrite scarlatineuse.

Les altérations intra-tubulaires sont comparables à celles que nous venons d'énumérer rapidement. Leur étude minutieuse a été bien faite dans ces derniers temps, grâce surtout à l'emploi de l'acide osmique, si ingénieusement utilisé par Cornil pour ce genre de recherches. On observe d'abord la tuméfaction trouble des cellules;

elles se gonflent et se remplissent de gouttelettes de mucus et de matières protéiques; celles-ci finissent par se détacher et par tomber dans la cavité du tube, mêlées à l'exsudation séreuse consécutive à la congestion. Cette masse accumulée dilate les tubes, comprime et aplatit les éphitéliums, qui ultérieurement se remplissent de granulations graisseuses.

Ainsi : tuméfaction trouble, accumulation de mucus et de matière protéique dans les cellules, qui se creusent de cavités, destruction partielle, retour à l'état embryonnaire ou dégénérescence granulo-graisseuse, telles sont les altérations que subissent les épithéliums des tubuli. Bien que déterminées par les mêmes causes, elles diffèrent notablement des lésions épithéliales des glomérules. Ces différences s'expliquent facilement si l'on se souvient que les épithéliums du rein sont essentiellement stables; leur irritation ne se traduit pas, comme pour les épithéliums de revêtement, par la desquamation et la multiplication, mais par les changements qui se produisent dans leur nutrition et leur structure intime.

Telles sont les altérations que présente le rein scarlatineux. Mais, pour bien comprendre les faits cliniques, vous devez avoir toujours présente à l'esprit la série de leur évolution successive : les altérations superficielles, qui produisent les albuminuries passagères; les altérations d'intensité moyenne, qui amènent des albuminuries de plus longue durée, mais curables; les altérations profondes, qui causent les albuminuries chroniques.

Les altérations superficielles sont constituées par la congestion du rein avec desquamation de l'épithélium de revêtement des glomérules, tuméfaction trouble des épithéliums intra-tubulaires et production de mucus dans les épithéliums, enfin exsudation séreuse.

Quand les altérations sont plus graves, il y a encore congestion rénale ; mais on trouve en même temps des lésions des parois vasculaires elles-mêmes, une exsudation leucocytique et non plus seulement séreuse, une inflammation endo et péri-vasculaire, qui se produit à la fois dans les vaisseaux des glomérules et dans ceux des espaces conjonctifs du rein. Dans le glomérule lui-même, à la desquamation épithéliale s'ajoute une prolifération cellulaire abondante; dans les tubes, les épithéliums subissent la transformation

cavitaire, en même temps que des granulations graisseuses s'y accumulent, des gouttelettes de mucus et des masses protéiques se forment. Si les altérations vasculaires sont considérables, si l'exsudation leucocytique est énorme, on a la forme interstitielle diffuse de Kelsch, lymphomateuse aiguë de Wagner.

Enfin, quand les altérations sont profondes, quand le processus passe à l'état chronique, on voit dans le glomérule les éléments jeunes s'organiser et amener sa destruction définitive, tandis que dans les tubes les épithéliums s'atrophient, reviennent à l'état embryonnaire et forment un revêtement cubique aux parois.

Pathogénie. — Un mot encore, avant dé poursuivre l'étude de la néphrite. Il est nécessaire assurément, pour avoir une vue nette des faits cliniques, de posséder une anatomie pathologique aussi complète que possible; mais il est fort utile aussi de savoir quelle place doit occuper la néphrite scarlatineuse dans le cadre nosologique, et quelle est sa pathogénie.

Rappelez-vous d'abord ce que je vous ai dit il y a quelques instants : les altérations rénales que je viens de vous décrire ne sont pas spéciales à la scarlatine; elles sont communes à toutes les maladies infectieuses. Les néphrites des maladies infectieuses ont des caractères communs, une évolution identique, et, dans le travail que je vous ai déjà cité, Brault a cru pouvoir présenter dans le même chapitre la description de la néphrite scarlatineuse et celle de la-néphrite typhoïde. Il devient dès lors rationnel de rechercher dans la pathogénie de ces néphrites la raison de ces analogies évidentes. Prenons pour guide, dans cette étude difficile, les idées qu'exprimait dernièrement le professeur Bouchard; elles sont toujours si ingénieuses et parfois si profondes, que je ne formulerai de légères critiques qu'avec un regret véritable.

Les complications rénales, dit Bouchard, semblent être aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme; ce qui veut dire, en d'autres termes, que les maladies infectieuses, au milieu de leurs déterminations si multiples et si diverses, ont une manifestation viscérale commune : la néphrite. Or quels sont les agents autrefois mystérieux, aujourd'hui connus, qui causent tous les désordres, qui font naître toutes les altérations des maladies

infectieuses? Ce sont les microbes. Étant donnée la conception des maladies infectieuses telle qu'elle se dégage des observations récentes, déjà si nombreuses, il est naturel d'admettre que les microbes s'arrêtent dans les vaisseaux du rein, s'y multiplient, s'y accumulent et modifient l'état anatomique des cellules, soit par ischémie, soit par congestion collatérale, soit par traumatisme direct. Dans ce dernier cas, les microbes se montrent dans l'urine. La démonstration de ces faits a été obtenue dans un grand nombre de maladies infectieuses; dans plusieurs cas de scarlatine maligne entre autres, on a constaté dans l'urine la présence d'albumine rétractile et de microbes. C'est donc bien à l'intervention d'un microbe qu'il faut rapporter le développement de la néphrite dans les maladies infectieuses, et dans la scarlatine en particulier.

Telle est la doctrine que mon collègue soutient avec le talent qui lui est habituel. Je suis tout disposé, pour ma part, à l'accepter, car je suis convaincu, moi aussi, que la scarlatine est due à un agent infectieux, et je suis également convaincu que la néphrite scarlatineuse est la conséquence de l'infection générale. Seulement, pour moi, la démonstration du microbe n'est pas faite, et la multiplication de ce microbe dans les vaisseaux du rein n'est pas prouvée. Je ne nie pas, notez-le bien, la présence des microbes dans l'urine des scarlatineux, puisque Bouchard les y a vus; je me demande seulement si ces microbes appartiennent en propre à la scarlatine, et je ne trouve pas de réponse à ma question.

Mais, cette réserve faite, j'admets très volontiers l'intervention d'un agent infectieux, quel qu'il soit, microbe ou matière septique, et je trouverais au besoin un argument puissant à l'appui de cette opinion dans les recherches expérimentales faites à l'aide de différents poisons. En intoxiquant des animaux par la cantharide, Cornil a produit chez eux des altérations rénales dont l'évolution présente des rapports évidents avec celle des néphrites infectieuses; Browicz a répété les mêmes expériences et obtenu les mêmes résultats.

Des causes de la néphrite. — Après cette longue excursion dans l'anatomie pathologique et dans la pathogénie, il est temps, je pense, de revenir à nos études habituelles, c'est-à-dire à la clinique. Au

reste, nous ne nous en sommes pas autant écartés qu'on pourrait le croire.

La question toute scientifique des microbes et de la nature infectieuse de la néphrite touche à une autre question extrêmement pratique, la cause prochaine de cette néphrite. Ici, deux opinions sont en présence; certains auteurs admettent que la néphrite scarlatineuse est un fait en quelque sorte fatal, subordonné au processus naturel de la maladie, et dont nous ne pouvons pas plus provoquer ou entraver le développement que nous ne pouvons augmenter ou diminuer l'intensité de l'exanthème. D'autres, au contraire, pensent que la néphrite est une complication sans doute, mais surtout un accident, que c'est une maladie *a frigore*, et que, en soustrayant les maladies à l'influence du froid, on peut l'empêcher de naître.

Les études nouvelles sur la néphrite infectieuse semblent donner des armes aux partisans de la première opinion. Si, en effet, disent-ils, la néphrite est la conséquence d'une sorte d'intoxication microbique ou autre, elle se trouve hors de notre portée, puisqu'elle est sous l'influenee d'une cause que nous ne pouvons diriger. Il nous est aussi impossible de l'empêcher de naître que d'en provoquer l'explosion; nous n'avons aucune action sur la détermination rénale de la scarlatine, qu'elle soit due à une matière septique ou aux microbes accumulés dans les vaisseaux du rein.

Ce raisonnement est un argument sans réplique contre ceux qui font de la néphrite scarlatineuse une maladie exclusivement *a frigore*; il perd beaucoup de sa force contre les médecins qui ont une manière de voir moins absolue et qui, sans nier l'importance des causes occasionnelles, savent aussi faire la part des causes infectieuses. Je ne saurais voir, en effet, dans la néphrite scarlatineuse, non plus que dans celle de la fièvre typhoïde ou de la diphthérie, une simple néphrite *a frigore;* j'ajoute même que je ne m'expliquerais pas la fréquence et la marche de la néphrite scarlatineuse, si je ne lui reconnaissais quelque chose de spécial et de profondément individuel. Non seulement elle n'est pas une néphrite banale, mais encore, tout en étant une néphrite infectieuse, elle n'est pas de la même espèce clinique que celle des autres maladies infectieuses. L'anatomie pathologique aura beau me dire qu'elle

est de nature parenchymateuse, je répondrai qu'elle est parenchymateuse sans doute, mais qu'elle est aussi et surtout scarlatineuse. Si je voulais faire intervenir ici les microbes, vous comprenez sans peine le rôle que je pourrais faire jouer à leurs différentes variétés. Mais il me suffit d'établir que la néphrite existe du fait de la scarlatine elle-même.

Je vous en ai donné les preuves pathogéniques, il me reste à vous en fournir la preuve clinique; et cette preuve, la voici : J'ai vu des albuminuries, en général passagères, et toutes sans gravité il est vrai, se produire chez des scarlatineux qui avaient été soustraits, autant qu'il était possible de le faire, à toutes les causes de refroidissement. Barthez et Rilliet admettent aussi que, dans un certain nombre de cas, le refroidissement ne joue aucun rôle. Ils ont vu en ville des enfants séquestrés pendant les six semaines de rigueur, et tenus pendant ce temps à l'abri de toute cause susceptible de provoquer le plus léger changement de température, contracter cependant une hydropisie scarlatineuse. Telle est aussi l'opinion de Trousseau et celle de Germain Sée. En vain objecterait-on qu'en présence d'un cas d'albuminurie scarlatineuse il est toujours impossible de prouver qu'il n'a été omis aucune précaution. Autant vaudrait dire qu'aucune broncho-pneumonie ne peut se développer dans la coqueluche, la rougeole ou la fièvre typhoïde, si toutes les précautions voulues ont été prises. Personne ne nie, à coup sûr, les déplorables effets des refroidissements dans ces trois maladies, mais personne cependant ne voudrait accuser d'impéritie ou de négligence les médecins qui voient se développer pendant leur cours des complications pulmonaires plus ou moins graves.

Vous voyez que je fais la part très large à l'action infectieuse de la scarlatine. Doit-on la faire plus large encore et nier non seulement l'action exclusive, mais encore une action quelconque du froid dans la production de la néphrite? Je m'élève de toutes mes forces, de toute mon énergie contre cette opinion, que je regarde non seulement comme radicalement fausse, mais encore comme infiniment dangereuse. Comment! voilà un organe, le rein, que la scarlatine a touché, qui se trouve mis par elle dans un état de susceptibilité toute spéciale, dans lequel, peut-être, des congestions

se sont déjà développées, dont les épithéliums glomérulaires et tubulaires desquament légèrement, et vous allez l'exposer sans remords à l'action du froid, c'est-à-dire à l'action d'un agent qui peut à lui seul faire naître une néphrite! Mais alors, vous niez donc l'existence des néphrites *a frigore?* ou, si vous ne la niez pas, vous pensez donc que la scarlatine, capable de créer de toutes pièces la néphrite, est incapable de mettre le rein dans l'état d'imminence morbide? Croyez-vous indifférent d'exposer un morbilleux aux courants d'air, sous prétexte que la broncho-pneumonie, complication naturelle de la rougeole, est la conséquence exclusive du poison morbide?

Mais tous les raisonnements ne sont rien en face des faits, et les faits protestent avec une sombre éloquence contre cette sorte de fatalisme médical. Vous allez le voir quand je vous décrirai les néphrites scarlatineuses suivies de mort. Revenons, il en est temps, à la nosologie et à la clinique.

Symptômes et marche de l'albuminurie scarlatineuse. — Je vous ai déjà dit que l'albuminurie n'était pas constante dans la scarlatine, comme l'ont avancé certains auteurs. L'anatomie pathologique le prouve, puisque Foot (Anat. path. de la scarlatine, *British medical journ.*, 1874) a démontré, par des examens micrographiques minutieux, que les reins pouvaient être sains à toutes les périodes de la maladie; la clinique le prouve également, et par le récit des épidémies, et par la pratique journalière. Cependant le chiffre proportionnel des albuminuries est souvent considérable, même en dehors des séries exceptionnelles, puisque mes observations me donnent près de 30 pour 100.

L'époque d'apparition de l'albuminurie est extrêmement variable; les renseignements donnés par les auteurs sont souvent un peu vagues, parce que la plupart d'entre eux écrivant à une époque où l'histoire de la néphrite scarlatineuse n'était pas faite ou était à peine ébauchée, ne voient pas toujours clairement les liens qui unissent l'anasarque et l'albuminurie, ni les différences qui les séparent. Voici pourtant quelques données. D'après West (dont je vous recommande fort la lecture, car son chapitre sur la scarlatine est extrêmement remarquable), l'albuminurie apparaît le plus souvent après la première et avant la fin de la deuxième semaine qui

suivent l'éruption; Barthez et Rilliet donnent comme maximum de fréquence deux à trois semaines, et Trousseau quinze à vingt jours après la disparition de l'exanthème. Dans l'épidémie de Rotterdam (1778-1779), l'anasarque se montrait beaucoup plus tôt : six à sept jours après que l'éruption s'était éteinte. J'ai observé une fois, non une anasarque, mais une albuminurie plus précoce encore : trois jours seulement la séparaient de la fin de l'exanthème.

Jamais on ne l'aurait vue se développer après la sixième semaine; c'est la limite extrême posée par Blache et Guersant. L'albuminurie la plus tardive que j'ai observée a débuté le quarante-deuxième jour de la maladie, trente-six jours après l'éruption.

L'albuminurie et l'anasarque sont-elles indissolublement liées l'une à l'autre? Existe-t-il des anasarques sans albuminurie et des albuminuries sans anasarque? Cette question, qui a longtemps passionné les médecins, a aujourd'hui beaucoup perdu de son intérêt, depuis que la discussion est close sur la pathogénie de l'anasarque et de l'albuminurie. Beaucoup d'auteurs, il est vrai, entre autres Blackall, Blache et Guersant, Baron, Becquerel, Barthez et Rilliet, pensent avoir observé des anasarques sans albuminurie; Sanné dit même que, d'après sa propre expérience, dans cent vingt-quatre cas d'anasarque scarlatineuse, l'albuminurie a fait défaut trente-trois fois. Pour moi, je n'ai observé qu'un seul cas de cette nature, et, dans ce cas unique, le malade était entré à l'hôpital atteint d'anasarque depuis plusieurs jours; il m'était donc impossible de savoir si l'albuminurie n'avait pas existé avant que cet enfant fût soumis à mon observation. Je pense en effet que, dans certains cas, l'anasarque peut survivre à l'albuminurie. Je ferai observer, de plus, que les auteurs qui ont parlé de ces anasarques sans albuminurie sont, pour la plupart, un peu anciens déjà; ils ne possédaient pas les réactifs délicats dont nous faisons usage; la présence d'une faible quantité d'albumine a donc pu leur échapper; enfin ils n'étaient pas surpris de ces anasarques sans albuminurie, qui ne heurtaient pas les doctrines courantes, et ils ne recherchaient certainement pas l'albumine avec la ténacité que nous y mettrions aujourd'hui. Quoi qu'il en soit, je remarque que, depuis les études faites sur la néphrite scarlatineuse, on

ne trouve plus guère d'anasarque scarlatineuse sans albuminurie.

En revanche, les cas d'albuminurie sans anasarque ou, pour parler plus exactement, sans œdème, ne sont pas fort rares; Rayer, Barthez et Rilliet, West et bien d'autres en citent de nombreux exemples. J'en ai moi-même observé plusieurs. Dans la plupart des cas dont j'ai été témoin et dans un grand nombre de ceux dont parlent les auteurs, cette albuminurie sans œdème a été de courte durée; je l'ai vue une fois disparaître au bout de quarante-huit heures, une autre fois après six jours, une autre fois encore après huit jours d'existence. L'absence d'œdème semblerait donc être en général l'indice d'une albuminurie bénigne et passagère; mais je suis bien loin d'être édifié sur ce point. En tout cas, vous devez vous garder d'en faire la base de votre pronostic. Dans deux circonstances où j'ai observé des attaques d'éclampsie, les malades n'avaient pas eu d'œdème, et, sur trente-cinq cas d'albuminurie suivis de mort, West en cite neuf dans lesquels l'anasarque a fait défaut.

Mais, de tous les faits, les plus communs sont ceux qui présentent à la fois l'anasarque et l'albuminurie. Seulement, ces deux symptômes ne sont pas toujours contemporains; parfois l'albuminurie n'apparaît qu'après l'anasarque; j'ai constaté une fois la présence de l'albumine dans l'urine trois jours seulement après l'apparition de l'œdème; le plus souvent, au contraire, l'albuminurie précède l'hydropisie de un à deux jours.

Je vous disais tout à l'heure, à propos des anasarques sans albuminurie, que certains faits de ce genre pouvaient s'expliquer par la survivance de l'anasarque à l'albuminurie; presque toujours cependant, c'est le fait inverse qui se produit : l'albuminurie survit, tantôt peu de jours, tantôt longtemps, à l'anasarque. J'ai vu, par exemple, l'anasarque durer seize jours et l'albuminurie dix-huit seulement; une autre fois, à un œdème de quinze jours correspondait une albuminurie de vingt-cinq ; l'hydropisie et l'albuminurie étaient courtes toutes deux, quoique inégalement; d'autres fois, toutes deux étaient inégalement longues, l'anasarque durant quarante jours et l'albuminurie soixante; enfin il y a des cas dans lesquels l'écart entre les deux symptômes est infiniment plus

grand : seize jours d'anasarque pour cinquante-deux jours d'albuminurie; ou, plus encore, quatorze jours d'anasarque pour quatre-vingt-deux jours d'albuminurie. Tous ces faits sont utiles à connaître, parce qu'ils vous montrent avec quel soin et quelle persévérance vous devez analyser l'urine, pour ne pas commettre d'erreur sur la marche et la durée de la maladie.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine est extrêmement variable; elle est parfois si faible que des réactifs très sensibles, tels que le réactif de Tanret, sont nécessaires pour en déceler la présence; elle peut au contraire être considérable, mais je ne l'ai jamais trouvée énorme; elle n'a pas dépassé 5 grammes par litre dans mes observations; encore ce chiffre a-t-il été très rarement atteint; le plus souvent, elle est de 1 à 2 grammes par litre tout au plus. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures variait de 250 à 1700 grammes d'après mes observations; en dehors des accidents urémiques, la quantité totale d'albumine se maintient donc, au maximum, à 3 grammes dans la très grande majorité des cas.

Je ne vous parle ici, bien entendu, que des néphrites scarlatineuses à leur période aiguë ou subaiguë; lorsqu'elles passent à l'état chronique, elles suivent les lois de toutes les autres néphrites parenchymateuses.

Quant aux altérations rétiniennes, elles ne sont pas constantes, cela va sans dire, elles sont même le plus souvent nulles, puisque l'albuminurie elle-même est le plus souvent passagère. Lorsqu'elles existent, elles présentent un degré plus ou moins haut de gravité, selon la période à laquelle est arrivée la maladie. Au début, les signes ophthalmoscopiques sont ceux d'une hyperémie rétinienne péri-papillaire, avec halo grisâtre très marqué; on constate aussi une infiltration séreuse occupant le tissu qui sépare la choroïde de la rétine et donnant à celle-ci une teinte opalescente caractéristique. Cet état correspond aux troubles visuels connus sous le nom d'obnubilation, de brouillards, de nuages, d'éclairs, etc.

A une période plus avancée, la papille optique est soulevée avec le tissu rétinien de voisinage, le réseau capillaire s'injecte vigoureusement, les vaisseaux deviennent tortueux et disparaissent par places, masqués par de véritables exsudats (névro-rétinite). En

même temps se montrent les lésions de la couche granuleuse, qui donnent lieu à l'apparition de taches jaunâtres au voisinage de la macula et du nerf optique. Plus tard, ces corpuscules deviennent brillants, réfléchissent fortement la lumière et prennent la forme étoilée caractéristique. D'autres taches blanchâtres se montrent aussi; elles siègent peut-être dans la couche ganglionnaire, dont les cellules subissent à leur tour la dégénérescence graisseuse.

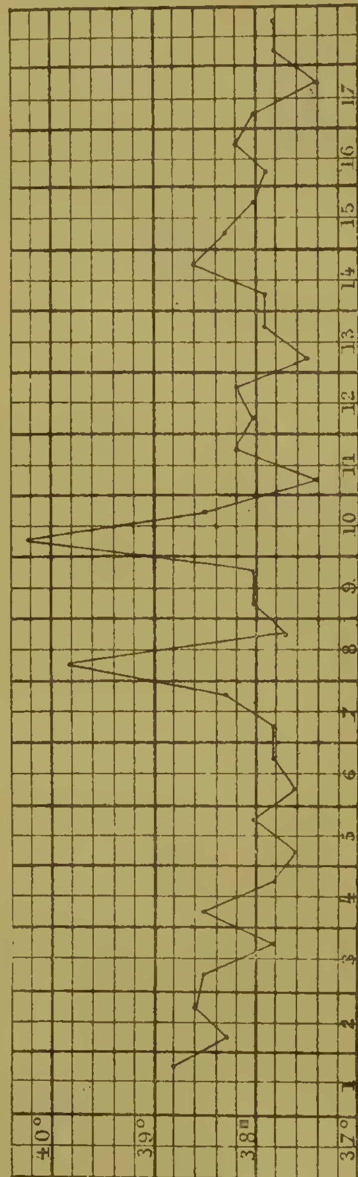
La rétine peut rester assez longtemps malade pour que ses éléments histologiques soient littéralement étouffés; de véritables hémorrhagies se produisent alors sous forme de pinceaux ou de nappes; il peut même se former une véritable sclérose du tissu fibro-celluleux, analogue à celle de la néphrite interstitielle.

Selon la marche que suit la rétinite, la vision peut se rétablir en totalité, lorsque l'évolution morbide s'arrête au premier stade; mais, lorsque les lésions continuent à progresser, elle peut se perdre d'une façon complète et définitive. Il n'est pas rare cependant que, malgré la perte totale de la vision centrale, la vision périphérique soit suffisante pour permettre au malade de se conduire.

Je vous ai décrit avec quelque détail le processus morbide de la rétinite scarlatineuse, parce qu'il vous importe de savoir quelles en peuvent être les conséquences. Mais ces lésions ne peuvent servir à affirmer ou à infirmer la nature parenchymateuse de la néphrite; il est impossible, en effet, à l'heure actuelle, de différencier par les signes ophthalmoscopiques la néphrite parenchymateuse de la néphrite interstitielle. Les recherches anatomo-pathologiques font défaut; c'est l'œuvre de l'avenir.

Lorsque je vous ai décrit les lésions anatomo-pathologiques de la néphrite, je vous ai dit que la substance corticale du rein était presque toujours parsemée de foyers hémorrhagiques plus ou moins volumineux; souvent même le sang se répand dans les tubes et distend leur cavité. Ce genre de lésions est en rapport avec un symptôme fréquent de la néphrite scarlatineuse, l'hématurie; vous en avez vu cette année même un bel exemple. L'hématurie peut se montrer dès le début de la complication rénale, mais elle peut aussi apparaître plus tard, au cours de l'albuminurie; ce processus est même le plus fréquent dans les observations que je possède. Ainsi, chez

un enfant de treize ans, couché au numéro 34, l'anasarque et l'albuminurie ont débuté toutes deux en même temps, le dix-neuvième jour de la maladie, quinze jours après la fin de l'exanthème; l'anasarque a disparu au bout de dix jours; l'hématurie s'est montrée deux jours plus tard, c'est-à-dire le douzième jour de la complication rénale, et a duré quinze jours; l'albuminurie lui a survécu et a persisté encore pendant dix-huit jours.



Tracé nº 44.

Dans un autre cas, la complication rénale a débuté le vingt-cinquième jour de la scarlatine, vingt jours après l'éruption, par de l'œdème facial, bientôt compliqué d'épanchement pleural gauche, et par une albuminurie avec 1 gr. 20 et bientôt 2 grammes d'albumine par litre. L'épanchement pleural durait quatre jours pleins; l'hématurie, apparaissant le septième jour, persistait le huitième et le neuvième, augmentait le soir du neuvième, et cessait le douzième. Sa durée avait donc été de cinq jours. Quant à l'albuminurie, elle persistait encore pendant quatre jours et disparaissait le dix-septième jour.

Voici le tracé de la température (nº 44); vous remarquerez qu'elle a été à peine fébrile, et souvent même normale, pendant le cours de l'albuminurie, excepté le huitième et le dixième jour, où existent deux ascensions brusques, à 39°,8 et 40°,2, et que ces deux ascensions correspondent à l'apparition et à l'accroissement de l'hématurie.

La durée de l'hématurie est plus ou moins longue; parfois, elle

ne dépasse pas cinq jours, comme dans l'observation précédente; je l'ai vue persister pendant vingt-cinq et même vingt-sept jours, sans qu'elle eût cependant une terminaison funeste. Je n'ai pas observé d'ailleurs que l'hématurie fût, par elle-même, une cause de mort.

On s'est souvent demandé quelle pouvait être la durée de l'albuminurie scarlatineuse. Posée dans ces termes, la question est insoluble, puisque la complication rénale peut aller depuis la simple congestion jusqu'à la néphrite chronique. Barthez et Rilliet divisent en trois formes, non pas l'albuminurie, mais l'anasarque scarlatineuse (ces deux mots étaient pour eux à peu près synonymes); ce sont : 1° les formes suraiguës, qui durent douze, vingt-quatre, quarante-huit heures et même trois jours; 2° les formes aiguës, de un à deux septénaires de durée; 3° les formes chroniques, qui persistent quatre à cinq septénaires. Je vous cite ces chiffres, parce qu'ils se trouvent dans un ouvrage classique de la plus haute valeur; mais, à l'époque où ces auteurs écrivaient, l'histoire de la néphrite scarlatineuse était à peine ébauchée; on ne saurait donc s'étonner de ne pas les trouver tout à fait d'accord avec la réalité. L'anasarque, il est vrai, peut disparaître en quelques heures, mais elle peut se prolonger bien au delà de cinq septénaires; j'en ai vu durer quarante, soixante jours et même cinq mois et demi, sans parler de celles qui se répètent à plus ou moins longs intervalles. Ces faits n'ont rien d'extraordinaire dans les néphrites chroniques. Il en est de même de l'albuminurie, dont la durée est en rapport avec la gravité et la persistance des altérations rénales.

Mais on peut poser la question en d'autres termes et se demander s'il y a un rapport exact entre la durée de l'albuminurie et l'intensité de la lésion rénale, c'est-à-dire s'il est possible de savoir combien les lésions superficielles mettent de temps à devenir profondes. La réponse à cette question est absolument négative; j'ai vu bien souvent des albuminuries guérir complètement après avoir duré vingt et vingt-cinq jours; je les ai même vues persister cinquante-deux, soixante, quatre-vingt-deux jours et être suivies de guérison, tandis que dans un cas de mort, dont je vous parlerai tout à l'heure, j'ai trouvé les reins profondément altérés après six jours seulement d'albuminurie. Le développement des altérations rénales peut

donc être très lent ou très rapide, et j'ignore en combien de jours, de semaines ou même de mois elles deviennent assez graves pour être mortelles ou incurables. L'abondance et la durée de l'albuminurie sont évidemment d'un fâcheux augure; mais je ne puis rien ajouter de précis à cette banalité.

Tous les anciens auteurs recommandent de distinguer soigneusement les anasarques chaudes des anasarques froides; vous comprenez sans peine à quelles périodes diverses de la néphrite correspond cette distinction surannée. L'anasarque chaude est celle qui s'accompagne de fièvre; l'anasarque froide est celle qui est apyrétique; il peut donc y avoir des anasarques chaudes et des anasarques froides à toutes les périodes et avec tous les degrés de gravité de la maladie. Toutes les fois qu'une anasarque se montre à la suite d'une hyperémie rénale intense, d'une hématurie, d'une néphrite aiguë ou d'une poussée inflammatoire dans le cours d'une néphrite chronique, cette anasarque est chaude. Toutes les fois, au contraire, qu'elle apparaît à la suite d'une faible congestion rénale, dans le cours d'une néphrite subaiguë ou chronique, elle est froide. Une anasarque chaude peut donc devenir froide, et, réciproquement, toutes les fois que cesse ou que se réveille la période aiguë de la néphrite. Il est inutile d'insister sur ce point. Le seul enseignement que nous en devions tirer est celui de surveiller attentivement l'état du malade pendant la convalescence, même pendant toute la période de desquamation de la scarlatine, et de ne jamais oublier l'examen des urines toutes les fois qu'apparaît un accès de fièvre; car l'anasarque n'accompagne pas toujours l'albuminurie, et celle-ci pourrait passer inaperçue, si vous négligiez de la rechercher.

Formes. — *Forme légère.* — Heureusement, dans la grande majorité des cas, la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas la période congestive, celle dans laquelle la desquamation épithéliale des glomérules et des tubuli est peu avancée, et où les dépôts leucocytiques périvasculaires ne se sont pas encore formés. Ce stade congestif est souvent caractérisé par une hématurie plus ou moins abondante, et toujours par la présence de l'albumine, en quantité variable, dans l'urine. Il est même infiniment probable que des lésions plus avancées sont encore susceptibles de guérison : tels

sont les cas dans lesquels l'albuminurie a persisté pendant cinquante, soixante et quatre-vingts jours, et a disparu sans retour.

Formes graves. — En d'autres circonstances cependant, la néphrite prend rapidement une forme grave. Je ne parle pas de la néphrite chronique, conséquence toujours possible de la complication rénale scarlatineuse, mais conséquence éloignée, dont l'histoire rentre dans celle de la néphrite en général, quelle que soit son origine; je parle de la forme grave aiguë, de celle qui succède plus ou moins immédiatement à la scarlatine. J'en ai malheureusement observé quelques exemples dans cet hôpital, sans parler de ceux que j'ai vus en ville. Tous les cas, il est vrai, n'ont pas eu une issue funeste, mais ceux mêmes qui se sont favorablement terminés nous ont inspiré les plus sérieuses appréhensions par l'intensité de leurs symptômes.

Les formes graves suivent deux processus absolument différents; elles se caractérisent tantôt par l'abondance et la multiplicité des hydropisies, tantôt par des accidents urémiques de diverse nature. Ces deux formes sont extrêmement redoutables, mais la plus terrible me paraît être la première. Il n'est cependant pas tout à fait juste de dire, comme le font plusieurs auteurs, qu'il y a un rapport exact entre le degré de l'anasarque et l'intensité des symptômes généraux, entre l'abondance de l'hydropisie et la gravité de la maladie. Sans doute, l'hydropisie qui envahit le tissu cellulaire souscutané tout entier et les organes internes fait courir au malade le plus extrême péril; mais les accidents urémiques, les attaques d'éclampsie en particulier, sont aussi fort à craindre, et vous savez qu'ils peuvent éclater sans qu'existe aucune trace d'œdème. Voyons maintenant les symptômes et la marche de ces deux formes.

Anasarque généralisée. — Un enfant de quatre ans était entré dans le service avec une scarlatine normale, qui suivait son cours régulier, sans aucune complication appréciable. Il semblait marcher vers une guérison assurée, lorsque, le dix-neuvième jour de la maladie, les parents demandèrent qu'on le leur rendît. Malgré ma répugnance, je ne pus le refuser, mais j'insistai près d'eux avec la dernière énergie pour leur recommander la plus extrême prudence. Je les avertis des dangers qu'ils feraient courir à leur enfant s'ils

l'exposaient au moindre refroidissement; ils me donnèrent l'assurance qu'aucune précaution ne serait négligée. Trois jours après, le malade rentrait dans nos salles avec une anasarque généralisée datant de la veille et 1 gramme d'albumine dans l'urine. Que s'était-il passé?

A peine rentrés en possession de leur enfant, les parents l'avaient confié à la grand'mère, concierge dans la rue du Faubourg-Saint-Antoine, et cette femme n'avait pas trouvé de meilleur procédé pour distraire le petit malade que de l'installer le soir sous la porte cochère. Elle avait peut-être rencontré quelque partisan, conscient ou non, de la doctrine fataliste dont je vous ai parlé.

Quoi qu'il en soit, lors de l'entrée, l'anasarque était généralisée, marquée surtout à la face, aux mains et aux pieds; le ventre était distendu par l'ascite. Le lendemain, l'anasarque s'était accrue; le jour suivant, je constatais la présence de l'œdème pulmonaire; bientôt un double hydrothorax apparaissait; enfin l'enfant mourait asphyxié, avec tous les symptômes d'un œdème de la glotte, le vingt-septième jour de la maladie, six jours après son retour dans nos salles. Pendant ces six jours, la température avait été normale. La quantité d'urine rendue s'était abaissée à 500 grammes par vingt-quatre heures.

L'autopsie nous démontrait l'existence d'un œdème des replis arythéno-épiglottiques, d'un œdème pulmonaire double très prononcé avec congestion et quelques points de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche, d'un épanchement pleural double (150 grammes à gauche, 100 grammes à droite), de 4 grammes de liquide dans le péricarde et de 350 grammes dans le péritoine, enfin d'une néphrite avec altération des épithéliums des tubes droit et contournés, ainsi que des glomérules, exsudation leucocytique assez abondante intra et extra-capsulaire, etc. Quant aux foyers hémorrhagiques, ils étaient très volumineux; le sang n'avait pas seulement rempli les tubes; la distension était telle dans certains foyers de la substance corticale que les parois des tubes avaient cédé et s'étaient rompues. On voyait au milieu des globules sanguins un grand nombre de cellules épithéliales dissociées.

Les altérations rénales étaient donc fort avancées déjà, quoique

l'anasarque n'eût débuté que depuis six jours. Quant à l'albuminurie, elle n'existait certainement pas lors de la sortie de l'enfant, le dix-neuvième jour de la maladie, car nous avions examiné l'urine avec le plus grand soin.

Dans ce cas, l'apparition de l'anasarque et de l'albuminurie a été soudaine, mais l'hydropisie s'est accrue progressivement, quoique avec une extrême rapidité. Dans d'autres circonstances, sa marche est presque foudroyante ; un enfant qu'on avait vu la veille au soir maigre et chétif apparaît le lendemain matin tellement énorme qu'il en est méconnaissable. Trousseau parle de ces faits, dont j'ai été une fois témoin en ville et qui sont vraiment extraordinaires.

Ici, les hydropisies ont commencé par l'anasarque; les hydropisies internes ne se sont développées qu'ensuite : œdème pulmonaire, épanchement séreux des plèvres, du péritoine, du péricarde, enfin œdème de la glotte qui a déterminé la mort. Cet ordre est quelquefois renversé; Barthez et Rilliet citent une observation dans laquelle, six jours après l'apparition d'urines sanglantes et albumineuses, est apparu un hydrothorax double suraigu, qui a fait place à une anasarque. Le malade a guéri. Dans d'autres cas, l'œdème de la glotte apparaît d'emblée, et le malade meurt presque subitement. Trousseau cite un fait de ce genre.

Accidents urémiques. — De tous les accidents urémiques, les plus fréquents dans la néphrite scarlatineuse sont certainement les convulsions éclamptiques; mais ils ne sont pas les seuls; j'ai eu occasion d'observer les vomissements et la diarrhée urémiques, avec diminution de la quantité d'urine rendue et léger abaissement de la température, chez trois de mes malades. Ces accidents, d'ailleurs, se sont assez facilement dissipés. J'ai vu aussi, dans un cas suivi également de guérison, des accès de délire urémique assez bizarres.

C'était chez un enfant de huit ans, dont la scarlatine avait débuté le 22 février de l'année dernière. Il avait été soigné dans sa famille. Le 14 mars, vingt et un jours après le début, il était sorti pour la première fois, étant en pleine desquamation ; il était venu à la consultation à l'hôpital. On lui avait naturellement donné le conseil de rentrer chez lui et d'y rester; mais il était trop tard.

Deux jours après cette imprudence commise, l'œdème apparaissait aux membres inférieurs et au scrotum; un médecin, appelé en hâte, constatait la présence de l'albumine dans l'urine. Treize jours plus tard, l'œdème se montrait à la face, et en même temps les accidents urémiques éclataient; le début en était marqué par des vomissements verdâtres plusieurs fois répétés, suivis d'une attaque éclamptique, à laquelle succédait un violent délire de paroles et d'actions. C'est dans cet état qu'il entrait à l'hôpital.

Le matin à son arrivée, au moment où la fille de service cherchait à le laver, il entrait dans un violent accès de fureur et poussait des cris inarticulés. Lorsque je le vis, il était dans un complet délire; il ne cessait de parler et de gesticuler, et ne comprenait qu'à peine les paroles qui lui étaient adressées. Immédiatement après la visite, au sortir d'un bain tiède de trois quarts d'heure, il était pris d'une sorte de frayeur et cherchait à écarter les personnes qui l'entouraient; il avait les yeux hagards et poussait des cris violents. Cet état se prolongeait près d'une demi-heure. Vers deux heures et demie de l'après-midi, une nouvelle crise éclatait, analogue à la précédente, au moment où la sœur cherchait à lui faire avaler une cuillerée de potion bromurée; elle ne durait que quelques minutes. A partir de ce moment, le calme se produisait, et le délire devenait tranquille. Le lendemain matin 3 avril, l'enfant était calme, mais engourdi; la température était normale (elle l'était également la veille); on trouvait 1 gr. 25 d'albumine par litre; mais la quantité d'urine rendue ne pouvait être appréciée, parce que l'enfant avait uriné dans son lit, dans le bain, etc.

Le 4 avril, la raison était complètement revenue. Néanmoins, pendant la nuit, on constatait une nouvelle frayeur, analogue aux précédentes, mais plus faible et plus courte; elle se renouvelait, moindre encore, la nuit suivante, pour ne plus reparaître de quelques jours.

En même temps, la quantité d'albumine diminuait; elle devenait tout à fait inappréciable le 10 avril; la quantité d'urine rendue était de 1450 grammes.

Seize jours se passaient, pendant lesquels le malade était soumis au régime lacté le plus rigoureux. Tout à coup, le 26 avril, à une heure de l'après-midi, l'enfant était pris d'un vomissement alimen-

taire, bientôt suivi de cinq garde-robes liquides; la face redevenait légèrement bouffie; l'urine renfermait une petite dose d'albumine (25 centigrammes environ), et sa quantité tombait à 850 grammes dans les vingt-quatre heures. La température était *normale*.

Dès le lendemain, tous les accidents avaient cessé; l'urine remontait à 1400 grammes, et l'albumine disparaissait.

Tout n'était pas fini cependant. Le 8 mai, c'est-à-dire après douze jours de calme, la température montait brusquement à 40°, et le lendemain à 41°,6; l'enfant avait deux vomissements. C'était le début d'une varioloïde. Sous l'influence de cette affection fébrile, l'albumine reparaissait assez abondante (75 centigrammes par litre), la quantité d'urine tombait à 800 grammes, et neuf crises apparaissaient, quatre dans la journée, cinq dans la nuit, toutes caractérisées par une excessive agitation et les marques d'une extrême frayeur : yeux hagards, cris inarticulés, efforts violents pour se jeter à bas du lit. Chaque crise durait cinq minutes environ et était suivie d'un sommeil de quinze à vingt-cinq minutes.

Dans la journée suivante (10 mai), l'enfant était encore un peu bizarre; il répondait mal aux questions, mais il était calme. La quantité d'urine était remontée à 1200 grammes; l'albumine n'était plus que de 50 centigrammes par litre. Le soir, les premières papules de varioloïde apparaissaient à la face.

Depuis lors, aucun accident nouveau ne se produisit; la varioloïde suivit un cours normal, l'albuminurie décrut peu à peu et disparut le 16 mai, après deux mois de durée. La guérison s'est maintenue.

Dans d'autres cas, la terminaison n'a pas été aussi heureuse. Vous vous rappelez cet enfant qui était entré depuis deux jours dans notre salle de teigneux, lorsqu'on m'annonçait un matin sa mort subite. La petite enquête à laquelle je me livrai m'apprit d'abord que la mort n'avait pas été subite, mais qu'elle était la conséquence de cinq à six attaques d'éclampsie subintrantes survenues sans cause appréciable. Je soupçonnai immédiatement l'existence d'accidents urémiques et d'une néphrite probablement scarlatineuse. J'appris en effet que, trois semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, le petit malade avait eu un mal de gorge suivi bientôt d'une rougeur modérée de toute la surface cutanée, qu'aucun mé-

decin n'avait été appelé, qu'aucune précaution n'avait été prise. Au reste, l'enfant paraissait être en très bonne santé depuis son entrée dans nos salles, il mangeait avec appétit, il dormait tranquillement, il n'avait aucune trace d'œdème, et les convulsions qui devaient l'emporter avaient éclaté inopinément. L'examen de l'urine me fit reconnaître l'existence d'une quantité notable d'albumine; quant aux reins, ils présentaient tous les caractères de la néphrite scarlatineuse; ils ont été examinés par Gombault et Balzer; je vous en ai parlé à propos de l'anatomie pathologique.

J'étais appelé il y a peu de temps à Bois-Colombes pour un enfant qui avait été pris brusquement, sans cause appréciable, d'attaques d'éclampsie répétées. En arrivant, je le trouvais en plein coma, avec un stertor des plus prononcés. Un de mes anciens élèves, le Dr Laurent, était près du malade. Il avait déjà soupçonné la nature des accidents, et il s'apprêtait à se procurer de l'urine par le cathétérisme. Nous trouvâmes en effet une grande quantité d'albumine. Mis ainsi en possession du diagnostic, nous interrogeâmes les parents et nous apprîmes qu'un mois encore auparavant l'enfant avait eu mal à la gorge, et une légère rougeur sur le tronc et les bras; qu'il avait gardé la chambre seulement pendant une douzaine de jours, puis qu'il était retourné à l'école. En rentrant chez lui la veille au soir, il avait été pris de céphalalgie et de vomissements; la nuit avait été agitée, et les convulsions avaient éclaté le matin même. Tous les soins que nous donnâmes au petit malade furent inutiles; il mourut dans la soirée, à la suite de convulsions nouvelles.

Il me paraît superflu de multiplier ces exemples; ils se ressemblent à peu près tous. Ils diffèrent seulement en ce point que tantôt les convulsions éclatent au milieu d'une santé parfaite en apparence, comme chez les malades dont je viens de vous parler, et que tantôt elles se montrent pendant le cours d'une anasarque plus ou moins intense. Mais, dans les deux cas, les attaques d'éclampsie apparaissent brusquement, après une grande diminution de la quantité d'urine rendue pendant vingt-quatre heures, ou même après une anurie complète. Elles peuvent être isolées, se renouveler toutes les deux ou trois heures, ou même être subintrantes. Les auteurs disent que, dans leur intervalle, l'intelligence revient complètement;

cette assertion n'est pas toujours exacte. Elle est vraie dans les cas où les attaques sont séparées les unes des autres par deux ou trois heures de repos, elle ne l'est plus lorsque plusieurs attaques, s'étant succédé à court intervalle, laissent le malade dans un profond état comateux. Cet état se prolonge alors plusieurs heures, et si une nouvelle série d'attaques reparaît, ce qui est la règle, l'enfant succombe à ces coups répétés sans avoir repris connaissance. J'ai eu malheureusement l'occasion de voir trois faits de ce genre, entre autres celui du petit malade de Bois-Colombes dont je vous parlais tout à l'heure. La prolongation de l'état comateux s'observe donc quelquefois; elle est, naturellement, du plus fâcheux augure, tandis que le retour de l'intelligence entre les attaques, sans être d'un pronostic absolument rassurant, laisse cependant un espoir fondé de guérison.

D'après West, quand le malade survit vingt-quatre heures à la première attaque, il peut être considéré comme sauvé. Je ne sais si cette opinion du célèbre clinicien anglais n'est pas un peu optimiste; je pense qu'il y a lieu de faire ici une distinction : lorsque l'attaque éclamptique a éclaté pendant la période aiguë de la néphrite, je pense, comme lui, qu'il y a grande chance de ne pas en voir une nouvelle après vingt-quatre heures écoulées; mais, si la néphrite est chronique, des accidents urémiques, une première fois conjurés, ne mettent pas à l'abri d'une récidive à laquelle les malades ne résistent pas toujours.

Ce que je viens de vous dire des attaques éclamptiques vous prouve que, si elles peuvent être mortelles, elles peuvent aussi être suivies de guérison; cette terminaison heureuse est peut-être plus commune que vous ne pensez. Sur 12 cas, West signale 7 guérisons, et, sur 13 cas, Barthez et Rilliet en citent 10. J'ai été moins favorisé; la mort et la guérison se partagent par moitié mes malades : 7 sur 14, tant en ville qu'à l'hôpital. Mais on ne saurait tirer de ces chiffres les éléments d'une statistique sérieuse; rappelez-vous seulement que les convulsions urémiques sont assez souvent suivies de guérison.

Traitement. — Ce n'est pas, à coup sûr, un motif pour exposer les malades à de semblables dangers, surtout lorsqu'on pense, comme moi, que les moyens prophylactiques sont de l'efficacité la plus grande.

Je vous ai déjà dit, à propos de la pathogénie de la néphrite, ce que je pensais de l'influence du froid sur son développement et surtout sur son aggravation; je vous promettais de revenir sur ce sujet quand je vous aurais décrit les néphrites scarlatineuses suivies de mort. J'y reviens donc, avec d'autant plus d'insistance que l'opinion des auteurs est loin d'être unanime et que les dangers des complications urémiques sont plus grands. Il ne s'agit pas de savoir si l'albuminurie scarlatineuse peut se montrer chez des individus qui ont été soustraits à l'influence du froid et qui ont été entourés des précautions les plus minutieuses; le fait est hors de doute, quoi qu'en dise Vieusseux; Bartels, Gerhardt, Trousseau, Barthez et Rilliet, G. Sée l'affirment, et je me croirais bien criminel si je ne partageais pas leur opinion, puisque mes observations personnelles me donnent 30 pour 100 d'albuminuriques; j'aurais donc méconnu mes devoirs, je me serais donc rendu coupable de la plus inexcusable incurie envers trente malades sur cent. Non, telle n'est pas ma pensée, et je répète encore une fois que la néphrite est la conséquence de la scarlatine. Mais les auteurs mêmes que je citais tout à l'heure, tout en protestant contre l'action exclusive du froid, n'en conseillent pas moins de soustraire à son influence les convalescents de scarlatine. « Il est évident, disent Barthez et Rilliet, que le refroidissement peut produire l'anasarque, et c'est pour cela probablement que cette complication est beaucoup plus fréquente chez les enfants du peuple, mal soignés, et à la suite des éruptions bénignes souvent inaperçues. Il y a tout intérêt à placer les malades dans les conditions les plus favorables au rétablissement des fonctions de la peau, et *danger* à les exposer prématurément au froid. » Et Trousseau dit de son côté : « Si, parmi les accidents de la scarlatine, l'anasarque est celui qui reconnaît le plus constamment pour cause l'*impression du froid*, il importe de prendre les précautions nécessaires pour soustraire les malades à son influence. »

Mon excellent collègue Labadie-Lagrave, dans un article récent du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* s'efforce de réfuter l'opinion des auteurs qui attribuent à la néphrite scarlatineuse une cause occasionnelle, telle que le refroidissement, et il parle avec une pointe d'ironie de bon nombre de cliniciens et de

médecins d'enfants chez lesquels cette opinion trouve encore du crédit. Il cite à l'appui de sa manière de voir Barthez et Rilliet, ainsi que Trousseau. Ces cliniciens combattent, il est vrai, l'opinion qui attribue l'albuminurie à l'action exclusive du froid, mais ils admettent son influence nocive. Labadie-Lagrave ne s'est pas aperçu que ces auteurs lui retiraient d'une main ce qu'ils semblaient lui donner de l'autre, et qu'en les appelant à son aide il se servait d'une arme à double tranchant. Je vous l'ai prouvé en vous citant leurs paroles textuelles. Mon collègue a pourtant un trop bon esprit pour ne pas comprendre que le froid, cause seconde des néphrites, aggrave bien souvent celles même qu'il ne fait pas naître. Je vous ai cité quatre cas de néphrite grave, dont trois ont été suivis de mort; dans ces quatre cas, des imprudences avaient été commises; toutes les fois que j'ai observé des anasarques qui mettaient la vie en péril, ou des accidents urémiques violents, les enfants avaient été prématurément exposés au froid; un de nos petits malades a été pris d'une hématurie abondante le lendemain du jour où, malgré la surveillance de la sœur, il s'était promené nu-pieds et en chémise dans la salle, pour chercher un jouet; deux autres, dont les lits étaient voisins de la fenêtre, ont été atteints d'anasarque considérable vingt-quatre heures après que le poêle de la salle avait été mis en réparation au milieu de l'hiver; dans l'épidémie de scarlatine qui s'est déclarée cette année à Lunéville et dont je vous ai déjà parlé, le Dr Paulin me disait que les anasarques et les accidents urémiques sévissaient presque exclusivement chez les enfants pauvres, que les parents s'obstinaient à laisser sortir quelques jours après la fin de l'éruption, tandis que les enfants riches et bien surveillés guérissaient presque sans complications; enfin pas un seul, vous l'entendez bien, pas un seul des scarlatineux reçus dans mes salles à la période éruptive et gardés à la chambre pendant six semaines sans refroidissement, n'a eu de néphrite grave; chez eux, l'albuminurie, quand elle a existé, a facilement disparu.

Voilà le résultat de ma pratique; il me paraît être assez encourageant pour ne rien innover. Je continuerai donc à laisser les enfants au lit pendant quinze à vingt jours, selon la gravité de la période éruptive, et à la chambre pendant six semaines. Je n'exagérerai pas

ma rigueur, et je considérerai comme une claustration suffisante un appartement dont toutes les pièces sont à la même température, mais je n'irai pas plus loin, et je vous engage à m'imiter. Le jour où, malgré toutes vos précautions, vous auriez à déplorer la prolongation de l'albuminurie ou l'apparition d'accidents graves, ce qui n'est pas absolument impossible, vous ne pourrez du moins vous adresser aucun reproche, et vous demeurerez convaincus que de pareils faits auraient été bien plus fréquents si vous aviez tenu une autre conduite.

Est-il besoin de vous dire maintenant comment vous devez combattre la néphrite scarlatineuse? La médication ne diffère pas de celle que vous avez vu si souvent employer contre toute autre néphrite. Vous maintiendrez les enfants au lit, dans une chaleur douce, et vous ordonnerez le régime lacté exclusif; le lait cru, selon moi, a une efficacité plus grande que le lait bouilli. Ces simples soins suffisent dans les albuminuries légères. Je me suis toujours bien trouvé, pour combattre l'hématurie, de faire appliquer quatre à six ventouses scarifiées sur la région rénale; la perte de sang est insignifiante et n'affaiblit pas les malades. Si l'anasarque apparaît et surtout si elle persiste, j'ai recours aux bains de vapeur ou mieux encore aux bains d'air chaud et aux purgatifs, mais non aux purgatifs drastiques, qui chez les enfants produisent facilement des entérites et qui d'ailleurs, dans les cas de moyenne intensité, dépasseraient le but.

Lorsque l'hydropisie croît rapidement et qu'elle menace d'envahir les séreuses, la plupart des auteurs recommandent d'avoir recours aux émissions sanguines et particulièrement à la saignée générale. Je suis forcé de dire que, dans les deux cas où j'ai employé ce moyen, il ne m'a pas donné de bons résultats; les enfants sont promptement tombés dans un état d'extrême prostration, dont ils ne se sont pas relevés. Cependant l'indication était double, car les malades avaient été pris, au cours de cette anasarque, d'attaques éclamptiques répétées; j'ajoute que j'avais affaire à des sujets vigoureux, qui avaient plus de huit ans. Je suis loin de rendre les saignées responsables de la terminaison fatale, mais il ne me paraît pas possible d'en recommander l'emploi.

J'insiste donc sur le régime lacté et sur les purgatifs; il m'a

même paru que de légers diurétiques, tels que l'oxymel scillitique à la dose de une à deux cuillerées à bouche par jour, ne présentaient, quoi qu'on en ait dit, aucun inconvénient, et pouvaient avoir des résultats utiles. Le citrate de caféine, recommandé dans ces derniers temps, et dont je fais usage en ce moment même chez le petit malade couché au n° 10, me paraît avoir une sérieuse influence sur la diurèse à la dose de 15 à 50 centigrammes. Le jaborandi, qui n'a pas réussi entre les mains de Gubler, a également échoué dans les miennes. Quant aux injections de pilocarpine, elles amènent parfois une sudation abondante, mais souvent elles provoquent des vomissements qui obligent à en cesser l'emploi. Je n'y ai cependant pas entièrement renoncé, mais j'administre ce médicament avec une extrême prudence; il a parfois amené un profond collapsus, dont j'ai été fort effrayé. Je fais une injection sous-cutanée de 2, 3, 5 milligrammes, et je la renouvelle rarement le même jour. Je ne saurais rien dire des inhalations d'oxygène, qui, une fois, ont produit un effet de relèvement assez remarquable, mais que je n'ai pas encore suffisamment expérimentées. L'iodure de potassium (50 centigr. à 1 et 2 gr). peut trouver aussi ses indications. Le tannin et l'acide gallique ne m'ont donné que des résultats douteux. Je me suis mieux trouvé de l'emploi du perchlorure de fer à la dose de 3 à 8 et même 10 gouttes dans les vingt-quatre heures, selon l'âge de l'enfant.

Contre les accidents urémiques, et en particulier contre les convulsions, les émissions sanguines ont été également fort recommandées; je vous ai dit ce que j'en pensais. Je préfère de beaucoup, pour combattre les attaques éclamptiques, avoir recours à la compression des carotides primitives, préconisée par Trousseau; elle m'a rendu de grands services, et j'ai vu une fois, sous leur influence, céder rapidement des convulsions qui mettaient en péril la vie du malade. Vous savez que cette compression doit être exercée du côté opposé aux membres convulsés, alternativement des deux côtés quand la convulsion est générale; il faut la maintenir pendant quinze à vingt minutes.

De tous les calmants, le chloral et le bromure de potassium sont ceux qui m'ont donné les meilleurs résultats; par son action rapide, le chloral arrête d'abord les attaques, et son influence est pour ainsi dire prolongée par celle du bromure, employé les jours suivants.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde ne diffère que par des détails chez l'enfant et chez l'adulte. — Elle peut se développer à tous les âges. — Terminaison ordinairement favorable; causes de la faible mortalité dans la fièvre typhoïde.

Début lent et insidieux; début brusque. — Vomissements. — Epistaxis. — État de la langue. — État de l'abdomen. — Volume de la rate. — Taches rosées.

Caractères du pouls. — Rapidité, dicrotisme, polycrotisme. — Lenteur et irrégularités du pouls; elles ne dépendent pas de l'altération du myocarde. — Pouls de la convalescence. — Pouls de l'adynamie.

Températures. — Les enfants supportent facilement les hautes températures. Du type régulier de la température dans la fièvre typhoïde. — Des variations de la température compatibles avec la marche normale de la maladie. — Variations de la période ascendante; de la période stationnaire; de la période descendante. — Défervescence par lysis; défervescence brusque.

Défervescences du septième jour. — Stade amphybole. — Stade en arcade.

Tracés de température dans les formes graves et malignes. — Dans les formes graves suivies de guérison. — Dans les formes graves suivies de mort.

De l'importance de la thermométrie.

Messieurs,

La fièvre typhoïde ne diffère pas assez chez l'enfant et chez l'adulte pour qu'il soit utile de vous faire une histoire complète de la maladie. A vrai dire même, elle est identique nosologiquement à tous les âges de la vie, et, si parfois sa physionomie semble avoir dans l'enfance quelque chose de plus indécis, il en faut accuser les difficultés du diagnostic, qui, toujours grandes dans une maladie à

formes aussi variables, le deviennent plus encore lorsque le médecin se trouve aux prises avec un être peu développé, qui s'ignore lui-même et qui ne traduit ses sensations que par son abattement et sa mauvaise humeur. La fièvre typhoïde ne se caractérise jamais, vous le savez, par une sensation précise, comme le point de côté de la pneumonie ou le mal de gorge de la scarlatine, ni par un phénomène objectif, comme l'exanthème des fièvres éruptives, ni par des signes physiques, comme les signes d'auscultation. Il est donc naturel que l'observateur, ne sachant à quelles sources d'informations il doit puiser, reste hésitant.

Chez les enfants, et surtout chez les plus jeunes, les hésitations se trouvent singulièrement accrues par une circonstance toute spéciale : la fréquence de la tuberculose larvée, et en particulier de la méningite tuberculeuse. Cette affection, en effet, a une physionomie aussi indécise, des traits aussi flottants que la fièvre typhoïde elle-même, et l'époque de sa plus grande fréquence coïncide justement avec la première enfance, avec l'âge de trois à cinq ans, c'est-à-dire avec le moment où les facultés intellectuelles du malade sont encore plongées dans une sorte de brouillard. Nous sommes sans cesse en présence d'un problème souvent insoluble, qui se pose rarement chez l'adulte dans les mêmes termes. Aussi les erreurs de diagnostic entre la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde ne se comptent-elles plus, et le praticien le plus consommé en est-il réduit, dans les premiers jours au moins, à suspendre son jugement.

Il importe donc de marquer d'un trait précis les symptômes qui peuvent nous servir de point de repère, de façon à ne nous égarer que si les ténèbres sont trop épaisses ; de pareilles circonstances ne se présentent encore que trop souvent.

Mais je ne remplirais pas toute ma tâche, si je me bornais à cet ordre de considérations. C'est au début, dans les huit ou dix premiers jours de la maladie, que le problème se pose ; plus tard, il est ordinairement résolu. Alors d'autres questions surgissent, d'autres phénomènes apparaissent qu'il est indispensable de connaître ; je ne répondrais pas, ce me semble, à votre légitime curiosité, en m'arrêtant au seuil de cette étude.

Beaucoup de médecins, je parle des plus expérimentés, ne savent pas encore assez que la fièvre typhoïde est une maladie de tous les âges, et qu'elle peut attaquer même les plus jeunes enfants; ou plutôt, s'ils le savent théoriquement, ils l'oublient dans la pratique et ils hésitent devant leur propre pensée, uniquement parce qu'ils sont en présence d'un enfant au berceau. Bien des fois j'ai été appelé en consultation par des confrères fort instruits, pour cet unique motif, et, quand je leur faisais remarquer que tous les signes de la maladie étaient évidents : « Sans doute, me répondaient-ils; mais l'enfant est si jeune! Je n'osais pas y croire. »

Dans une certaine limite, leur hésitation était justifiée. Il est certain, en effet, que la fièvre typhoïde est infiniment plus fréquente au-dessus qu'au-dessous de huit ans, et que les cas en deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on se rapproche de l'adolescence. Ainsi, en prenant la statistique du service, nous trouvons que, sur 276 fièvres typhoïdes, 65 seulement ont éclaté avant huit ans, et 211 à partir de cet âge; en pénétrant un peu plus dans le détail, nous constatons que les enfants de deux ans figurent pour 3 cas; ceux de trois ans, pour 7; ceux de quatre ans, pour 8; ceux de cinq ans, pour 13, et ainsi de suite par accroissement progressif, jusqu'aux chiffres de 32, 41 et 42 pour les enfants de douze, treize et quatorze ans.

La fièvre typhoïde est donc relativement rare dans les premières années de la vie; elle y existe cependant, et le jeune âge du malade ne doit jamais vous empêcher de poser un diagnostic justifié.

N'oubliez pas non plus que, si je ne vous donne pas de chiffres au-dessous de deux ans, c'est que notre hôpital ne reçoit d'enfants qu'à partir de cet âge. En dehors de l'hôpital, j'ai observé des fièvres typhoïdes à quinze et dix-huit mois. Rilliet et Barthez en ont vu à sept, dix et treize mois, Abercrombie à six et sept mois, Charceley chez des nouveau-nés.

Or remarquez l'importance de cette observation. Si vous repoussez absolument l'idée d'une fièvre typhoïde à cause du jeune âge du malade, vous diagnostiquez presque forcément une méningite tuberculeuse, après que le temps et les symptômes ultérieurs vous ont fait éliminer la pneumonie à forme typhoïde. Cette erreur, prolongée

outre mesure, est au moins aussi préjudiciable au médecin qu'au malade. Il est vrai que l'on peut se ménager ainsi la douce surprise de guérir de temps à autre une méningite tuberculeuse, mais c'est acheter un peu cher le bénéfice d'une illusion consolante.

En vous parlant d'illusion, je ne veux pas dire cependant que jamais la méningite tuberculeuse ne puisse guérir; c'est une question que je réserve et que je traiterai plus tard devant vous avec toute l'ampleur qu'elle mérite. Je vous fais observer seulement, sans crainte d'être démenti par personne, que presque toujours la prétendue guérison d'une méningite tuberculeuse implique une erreur de diagnostic. Elle l'implique d'autant plus que, dans la très grande majorité des cas, la terminaison de la fièvre typhoïde est favorable chez les enfants.

La mortalité, selon certains auteurs, serait de 6 à 7 0/0; ma statistique personnelle me donne un chiffre un peu plus élevé, puisque sur 276 cas j'ai eu 22 morts, soit un peu moins de 8 0/0. C'est, il est vrai, une statistique d'hôpital, ce qui veut dire défavorable; vous pourrez vous en convaincre quand j'entrerai dans le détail de ces décès et que je vous ferai voir à quelles causes ils sont dus; vous jugerez alors que la somme des décès est trop forte et que la proportion réelle est certainement inférieure à 8 0/0.

Puis, et c'est là l'écueil de toutes les statistiques, les chiffres bruts sont toujours d'une interprétation difficile; en voulez-vous la preuve? Nous avons eu en 1876 une épidémie de fièvre typhoïde qui a débuté au commencement de juillet et qui s'est terminée vers la fin de décembre. L'année s'est ainsi trouvée coupée en deux parties égales, de six mois chacune; pendant chacune d'elles, le nombre des fièvres typhoïdes a été extrêmement différent. Il a été de 9 dans les six premiers mois, de 81 dans les six derniers. Or le nombre des décès dans les deux périodes a été presque le même : 3 décès pour les six premiers mois, 4 décès pour les six derniers. De sorte que la proportion des décès a été d'un tiers ou plus de 33 0/0 dans la première période, et de moins de 5 0/0 dans la seconde. Certes, il ne viendra à l'esprit de personne d'établir une statistique sur un chiffre de 9 cas, mais il n'en est pas moins vrai que ces 9 cas pèsent d'un poids très lourd dans la statistique géné-

rale, puisque, si on les en retranche, le nombre des morts est abaissé à 5 0/0.

Quoi qu'il en soit, et malgré ces légères divergences, il est certain que la fièvre typhoïde présente une gravité beaucoup moindre chez l'enfant que chez l'adulte, dont le chiffre moyen de mortalité est infiniment plus élevé (20 0/0 environ). C'est là un fait considérable, aujourd'hui universellement admis.

On peut légitimement se demander quelle est la cause de cette bénignité relative; en voici, ce me semble, une explication plausible. Dans les premières années de la vie, les enfants sont rudement atteints par l'atrepsie, la broncho-pneumonie, la méningite tuberculeuse, etc., et c'est précisément lorsque toutes ces causes de léthalité ont cessé d'agir, ou du moins sont devenues infiniment moins fréquentes, qu'apparaît la fièvre typhoïde. De plus, à mesure que les années s'accumulent, et quand les sujets ont passé de la première à la seconde enfance, l'organisme acquiert une vigueur de plus en plus grande, et sa force de résistance à la maladie devient de plus en plus considérable. Les calculs des compagnies d'assurances sur la vie en sont la preuve. Les enfants de huit à quinze ans sont donc dans des conditions exceptionnelles; ils ont échappé aux périls des premières années, ils n'ont pas encore affronté ceux que leur réservent la jeunesse et l'âge mûr; les conséquences des vices paternels ne se font plus sentir, celles de leurs propres vices n'apparaissent pas encore. La fièvre typhoïde s'attaque donc aux êtres les mieux armés pour la combattre.

Et ce qui me paraît en être une preuve nouvelle, c'est que si, par hasard, ces conditions de résistance sont modifiées, si les enfants ont souffert les atteintes de la misère, s'ils sont frappés par la fièvre typhoïde dans un état de débilité exceptionnelle, s'ils sont seulement très jeunes et n'ont pas dépassé la deuxième année, ils ont beaucoup plus de peine à guérir, ou même ils succombent aux suites de la maladie; je vous en montrerai plus d'un exemple.

Ces questions préliminaires une fois vidées, voyons quelle est l'évolution d'une fièvre typhoïde, et cherchons, par l'étude attentive de ses symptômes et de sa marche, à réduire au minimum des erreurs ou des doutes trop souvent inévitables.

Début. — Le début de la fièvre typhoïde est ordinairement lent et insidieux. C'est après des prodromes qui peuvent traîner pendant trois, quatre, huit jours, parfois même davantage, que la maladie est vraiment constituée; le fait est de connaissance vulgaire, et aucun médecin ne l'oublie. Mais rappelez-vous aussi que le début peut être brusque, que la fièvre typhoïde peut éclater en pleine santé apparente, et que ce genre de début, sans être assurément commun, n'est peut-être pas aussi rare qu'on le pense. Je ne parle pas ici d'après des observations prises à l'hôpital; les renseignements donnés par les parents de nos petits malades sont souvent trop défectueux pour qu'on y puisse prendre confiance; mon opinion est basée sur les faits que j'ai vus en ville. Cette manière de voir n'est d'ailleurs ni originale ni nouvelle; tous les auteurs indiquent ce double mode de début; mais il me paraît souvent mis en oubli; telle est la raison de mon insistance.

Je me rappelle, entre autres, une petite fille de huit ans, qui était fort gaie la veille et le matin même du jour où la fièvre typhoïde annonça son apparition, deux heures avant le moment du dîner, par des vomissements abondants, accompagnés d'une céphalalgie violente. Cette fièvre typhoïde fut de longue durée, il est vrai, puisqu'elle ne se termina qu'au trente-huitième jour, mais elle fut aussi d'une bénignité remarquable. Elle ne justifia donc pas l'opinion de Rilliet et Barthez, qui pensent que le début brusque indique une forme grave.

Remarquez aussi, en passant, le début par *vomissements* abondants, qui continuèrent pendant trente-six heures; ce symptôme était certes de nature à égarer le diagnostic et à faire craindre une méningite tuberculeuse. L'erreur eût été même presque inévitable; si, dès le lendemain, la diarrhée ne les avait accompagnés. Ces vomissements, d'ailleurs, je le dis ici pour n'y plus revenir, se produisent parfois aussi au cours de la fièvre typhoïde; ils fatiguent beaucoup les malades et peuvent même inspirer de sérieuses inquiétudes. Ils acquièrent une signification plus sérieuse encore lorsqu'ils se montrent au déclin et pendant la convalescence de la maladie.

Un des signes les plus fréquents chez l'adulte de la fièvre typhoïde

à son début, un de ceux auxquels les médecins attachent le plus de prix, c'est l'*épistaxis*. Eh bien, chez les enfants, ce signe ne me paraît avoir qu'une très faible valeur, si même il en a aucune au point de vue du diagnostic. Vous savez, en effet, combien les saignements de nez sont chose commune dans l'enfance, particulièrement aux approches de la puberté; sous ce rapport même, les différences entre les deux sexes sont moindres qu'on ne pourrait le croire *à priori*. Sous l'influence de la moindre fatigue, de la chaleur, d'un refroidissement brusque, ou sans aucun motif appréciable, les enfants sont pris d'épistaxis souvent fort abondantes. Chez certains individus, on a même quelque peine à les arrêter. Il n'est pas besoin d'insister pour vous faire concevoir qu'un symptôme aussi prodigué, pour ainsi dire, perd toute sa valeur, et que, en étant l'indice d'une foule d'états divers, il cesse d'avoir une signification précise.

Mais il y a plus, et je suis disposé à croire que l'épistaxis est moins commune qu'on ne le dit au début de la fièvre typhoïde. Je ne vous apporterai pas de chiffre à l'appui de mon opinion, parce qu'à l'hôpital les renseignements donnés par les parents sont souvent erronés; mais en ville, où j'ai toujours soin de poser les questions d'une manière précise et où ni l'intelligence ni l'attention ne manquent, j'ai très souvent observé l'absence complète des épistaxis au début et dans le cours de la maladie. Souvent même, j'ai fait la contre-épreuve soit en ville, soit à l'hôpital, et j'ai constaté l'existence des épistaxis chez des enfants fébricitants, qui n'avaient pas la dothiénentérie. Il y a donc là un double écueil à éviter : celui de méconnaître une fièvre typhoïde réelle, parce que l'épistaxis fait défaut, celui de reconnaître une fièvre typhoïde absente, parce que l'épistaxis existe.

L'*état de la langue* est également de nature à induire en erreur, non seulement au début, mais pendant tout le cours de la maladie. Souvent elle ne présente à aucun moment l'aspect caractéristique que la plupart des auteurs lui attribuent, au moins à la période d'état; au lieu d'être fortement saburrale dans toute son étendue et d'un rouge vif à la pointe et aux bords, elle est fréquemment un peu blanche et humide, comme dans les embarras gastriques légers.

Cet aspect de la langue peut même persister avec des élévations de température à 40°, prolongées pendant plusieurs jours; et comme, en même temps, l'enfant est calme, même souriant, un observateur non prévenu croirait difficilement à l'existence d'une fièvre typhoïde. Vous avez vu de nombreux exemples des faits que je vous cite; nous aurons encore occasion d'y revenir à propos de l'étude de la température; or cette discordance entre l'élévation de la chaleur centrale et l'état général du malade est un des phénomènes les plus curieux de la dothiénentérie infantile.

Passons maintenant aux *symptômes abdominaux*. J'accumule à dessein toutes les difficultés qui pourront s'offrir à votre observation; je tiens à vous montrer non seulement qu'aucun signe classique n'est constant, ce que vous savez déjà, mais encore que tous les signes classiques peuvent s'évanouir ensemble, de manière à vous laisser en présence de la fièvre seule, sans aucun autre symptôme.

Je dis donc que l'abdomen, un peu tendu et ballonné d'habitude, vers le cinquième ou sixième jour, peut rester plat, mou, facilement dépressible, non douloureux, sans gargouillement dans la fosse iliaque, du commencement à la fin de la maladie. Et cela se conçoit; car, si les altérations intestinales sont peu nombreuses et peu profondes, presque tous ou même tous les symptômes abdominaux font défaut. Ce n'est donc pas seulement l'aspect extérieur du ventre qui reste normal, ce sont aussi les fonctions intestinales qui sont à peine ou qui ne sont nullement troublées; il n'y a plus de développement de gaz dans les intestins, il n'y a plus de diarrhée, et, comme le malade ne mange pas d'aliments solides, les garde-robes deviennent rares ou même nulles. Sous ce rapport, tous les degrés peuvent être observés. Dans les fièvres typhoïdes bénignes à marche normale, les malades ont deux ou trois selles liquides dans les vingt-quatre heures; dans d'autres cas également bénins, les évacuations se bornent à une selle en purée chaque jour. Quant à la constipation, elle peut exister seulement pendant les premiers jours; elle peut aussi se prolonger. Alors, durant tout le cours de la maladie, l'enfant reste vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures sans aller à la garde-robe, et si l'on explore les fosses ilia-

ques, particulièrement la fosse iliaque droite, du côté du cæcum, on y sent parfois des scybales plus ou moins nombreuses et roulant sous le doigt. Cette constipation n'est jamais opiniâtre; de légers purgatifs salins ou huileux suffisent à en triompher.

Des cas semblables se présentent chez l'adulte, je ne l'ignore pas; mais je crois qu'ils y sont plus rares, et la remarque faite depuis longtemps par Rilliet et Barthez que les lésions intestinales sont ordinairement moins profondes et moins étendues chez l'enfant que chez l'adulte en donne une explication rationnelle. Seulement, il faut se garder de confondre la constipation dont je vous parle avec celle qui se produit dans certaines formes ataxo-adynamiques, alors que les intestins et les muscles abdominaux paralysés cessent de se contracter et ne chassent plus les matières qu'ils contiennent; en pareille circonstance, le ventre, loin d'être plat, est au contraire énormément distendu et ballonné; les gaz, sécrétés en abondance et emprisonnés dans l'intestin, ne peuvent plus s'échapper par les voies naturelles et produisent un tympanisme abdominal extrêmement douloureux. Cette constipation, d'ailleurs, n'est qu'apparente; les intestins contiennent des matières liquides; il y a une véritable diarrhée, mais une diarrhée interne, si je puis ainsi dire.

Ces deux genres de constipation sont à une énorme distance l'une de l'autre, puisque l'une se montre dans les cas légers, l'autre dans les cas les plus graves. Je vous ai dit avec quelle facilité on triomphait de la première; vous n'ignorez pas les difficultés extrêmes, souvent insurmontables, que l'on éprouve à vaincre la seconde. Celle-ci, d'ailleurs, cède parfois d'elle-même, et sous l'influence de deux causes tout opposées. Il peut arriver, bien rarement il est vrai, qu'une amélioration se produise, même dans ces cas désespérés; alors la paralysie des muscles de l'intestin et de l'abdomen cesse peu à peu, leur contractilité revient, les matières et les gaz reprennent leur cours régulier et sont expulsés, la distension abdominale disparaît lentement; c'est le retour à l'état normal. Mais le plus souvent la marche de la maladie est tout opposée. A l'adynamie profonde qui a produit la paralysie des muscles de l'abdomen et de l'intestin succèdent des phénomènes ataxiques; sous leur

influence, ces muscles se contractent d'une manière désordonnée et violente; puis tout à coup, pris d'une sorte de convulsion tonique, ils chassent brusquement les matières et les gaz, comme dans la convulsion suprême de l'agonie, et le ventre devient subitement aussi plat qu'il était volumineux tout à l'heure; alors, messieurs, la mort est proche.

Cette digression nous a entraîné un peu loin; revenons aux signes diagnostiques de la maladie.

Il est de règle de chercher toujours dans la fièvre typhoïde le volume de la rate, et je ne manque jamais de le faire; dans les cas douteux, le diagnostic peut en être aidé. Mais l'appréciation du volume de cet organe est souvent rendue impossible, comme le fait remarquer Woillez dans son *Traité de percussion et d'auscultation*, par la distension de l'abdomen et par la mobilité même de l'organe. Les résultats fournis par la palpation et la percussion sont donc très inconstants; j'ai senti plusieurs fois la rate dépasser les fausses côtes de 2 ou 3 centimètres; la percussion m'a fait constater des matités de 8, 10 et quelquefois 12 centimètres; en d'autres cas, la hauteur apparente de la rate n'était que de 2 ou 3 centimètres; souvent même, la sonorité était complète à son niveau, et, lorsque l'autopsie me permettait une vérification, il était bien rare que le volume réel de l'organe coïncidât avec celui que la percussion m'avait indiqué. Aucun signe n'est donc plus inconstant; il est cependant d'une bonne pratique de le rechercher, puisqu'il peut servir au diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse. Je ne lui connais pas d'autre utilité.

J'ai souvent constaté l'absence de *taches rosées* chez les enfants, quelque soin que j'aie mis à les rechercher. On sait du reste qu'elles ne se rencontrent pas exclusivement sur l'abdomen; j'ai donc examiné toute la surface cutanée, principalement la partie interne des cuisses, des membres supérieurs, la poitrine et le dos, et je puis vous affirmer que les taches, si tant est qu'elles existassent, ont échappé fréquemment à mon attention. Au point de vue pratique, c'est absolument comme si elles avaient été absentes.

Quand elles existent, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas environ, voici les caractères qu'elles présentent. D'après Rilliet et

Barthez, elles apparaissent rarement le quatrième jour de la maladie; elles se montrent le plus souvent du sixième au douzième jour; quelquefois, mais très rarement, leur apparition est retardée jusqu'au vingt-neuvième jour. Louis et Grisolle établissent qu'elles ne se montrent jamais avant le cinquième ni après le trente-cinquième jour. Jaccoud n'en a jamais observé de nouvelles après le vingtième jour. — Mon observation personnelle ne m'a pas donné de résultats différents de ceux de mes devanciers pour l'époque du début; jamais je n'ai vu de taches rosées avant le sixième jour de la fièvre typhoïde; mais j'en ai constaté, quoique rarement, jusqu'au quarantième jour de la maladie; vous en avez précisément un exemple sous les yeux au n° 14 de notre salle Legendre, chez un garçon de treize ans, qui a tant de peine à se relever d'une dothiénentérie prolongée; je vous ai montré chez lui des taches rosées au quatrième jour. Elles se montrent même parfois pendant les premiers jours de la convalescence; vous en voyez la preuve au n° 17 chez un enfant qui a eu une fièvre typhoïde de dix-huit jours de durée et qui présentait encore des taches rosées très caractéristiques quatre jours après que la défervescence était faite.

Le temps pendant lequel peuvent évoluer les taches est donc très variable, et l'époque d'apparition de chaque évolution nouvelle n'est nullement régulière. Ainsi la constatation de l'éruption ne permet pas de juger l'âge d'une fièvre typhoïde. L'abondance, la rareté ou l'absence de cette éruption donne-t-elle quelques lumières pour le pronostic? West, Trousseau n'ont jamais observé d'éruption abondante que dans la forme grave de la maladie; Rilliet et Barthez sont arrivés à une conclusion diamétralement opposée; en consultant les auteurs, on arriverait à un partage à peu près égal des voix entre ces deux opinions contraires, en mettant à part ceux qui pensent que le nombre des taches n'a aucune valeur pronostique. Il est impossible, selon moi, de ne pas admettre cette dernière opinion, qui, du reste, tend à prévaloir de plus en plus. Je vous ai montré trop souvent des éruptions confluentes, discrètes ou nulles chez des enfants atteints, indistinctement, de fièvres typhoïdes bénignes ou graves pour que vous ne soyez point édifiés à ce sujet.

Il m'a paru nécessaire, messieurs, d'étudier les divers modes de début de la fièvre typhoïde, l'épistaxis, les caractères de la langue et du ventre, la diarrhée, la constipation, les taches rosées, avant d'aborder l'histoire clinique de la maladie. Certains détails, qui n'auraient pas trouvé place dans une description d'ensemble, ont été ainsi complètement élucidés. Il me reste cependant à vous parler de deux questions plus importantes encore et qui m'entraîneront dans d'assez longs développements : les caractères du pouls et ceux de la température.

Caractères du pouls. — Les caractères du pouls sont bien loin d'avoir l'importance qu'on leur attribuait autrefois, et ils ne peuvent être en rien comparés à ceux de la température. Il est bon de connaître néanmoins quelques-unes des particularités qu'ils présentent; elles pourraient vous causer des embarras sérieux si vous n'en étiez pas prévenus.

Les caractères classiques du pouls dans la fièvre typhoïde sont la *rapidité* et le *dicrotisme;* vous en savez les raisons. Dans tout état fébrile, mais surtout dans les fièvres graves et très spécialement dans la fièvre typhoïde, la contractilité vasculaire est presque entièrement supprimée; cette suppression amène le relâchement des vaisseaux et l'abaissement de la tension artérielle. Il en résulte que le cœur, n'ayant plus à lutter contre la résistance vasculaire, bat avec plus de rapidité; naturellement, la vitesse du pouls est la conséquence de celle des battements du cœur. Chez les plus jeunes enfants, j'ai compté de cent soixante à cent quatre-vingts pulsations; chez les plus âgés, de cent à cent quarante dans la majorité des cas.

Mais la suppression de la contractilité vasculaire a encore une autre conséquence : elle laisse le champ libre à l'élasticité artérielle, et elle ne neutralise plus une partie de ses effets, comme dans l'état normal. Il s'ensuit que le dicrotisme normal est singulièrement exagéré, parce que l'élasticité artérielle, agissant presque seule, fait osciller la colonne sanguine dans une direction alternativement centrifuge et centripète. De plus, la vitesse acquise que prend la colonne liquide lancée dans les vaisseaux, et dont je vous parlais tout à l'heure, vient encore en aide à l'élasticité artérielle pour accroître ce dicrotisme. Celui-ci ne peut se produire qu'à une

période assez avancée de la maladie, car la contractilité vasculaire ne saurait être atteinte dès le début.

Enfin, il existe parfois, mais très rarement, du *polycrotisme*. Seulement ce phénomène ne se montre que tard, en général dans la convalescence, parce que la condition de son existence est la lenteur du pouls ; en effet, le polycrotisme est la conséquence de plusieurs ondulations artérielles successives ; il faut donc qu'elles aient le temps de se produire et de se répéter sur la même colonne liquide, avant qu'une nouvelle ondée sanguine les arrête court.

Le pouls dicrote n'est pas rare chez les enfants ; mais je n'ai observé que deux fois le polycrotisme, et encore pendant peu de jours.

Il est parfaitement inutile d'insister sur ces détails, connus de tous, qui, s'ils ont quelque importance pour le diagnostic, n'en ont aucune pour le pronostic. Il n'en est pas de même d'un autre caractère du pouls, plus rare que les précédents, mais que j'ai eu pourtant l'occasion d'observer un certain nombre de fois : je veux parler de sa lenteur et de son irrégularité. Je réunis la lenteur et l'irrégularité dans une même description, parce que je n'ai jamais trouvé ces deux phénomènes séparés l'un de l'autre.

Quelle explication peut être donnée du *pouls lent et irrégulier*? Doit-on en rechercher la cause dans une modification apportée à la contractilité vasculaire, comme pour la rapidité et le dicrotisme? Je ne le pense pas. Les irrégularités du pouls semblent bien être sous la dépendance des irrégularités du cœur, car j'ai toujours observé une concordance parfaite entre les pulsations cardiaques et les pulsations artérielles, quelle que fût l'espèce d'irrégularité dont le pouls était affecté. Ainsi il y a une différence considérable, sous ce rapport, entre le pouls rapide ou dicrote d'une part, le pouls irrégulier de l'autre.

Mais, si le trouble apporté à l'impulsion cardiaque est la cause du phénomène, s'ensuit-il que le cœur lui-même, le muscle cardiaque doive être mis en cause, et qu'il s'agisse d'une lésion du myocarde? Vous savez que, dans un grand nombre de maladies infectieuses, fièvre puerpérale, variole, rougeole, tuberculose aiguë, diphthérie, on a décrit des altérations du myocarde, et que nulle part ces alté-

rations n'ont été trouvées plus grandes que dans la fièvre typhoïde, où presque tous les muscles de l'économie participent aux mêmes lésions. Que ces lésions du myocarde soient de nature inflammatoire, comme le disent Waldeyer, Rindfleich, Hoffmann, Otto Weber, Hayem, Desnos et Huchard, que ce soient au contraire des dégénérescences granulo-graisseuses, vitreuses, altérations extrêmement complexes, sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer, comme le pensent Zenker, Potain, Parrot, Rendu, il n'en est pas moins vrai que pour tous ces auteurs les lésions dont je parle sont incontestables. Peut-être leur fréquence a-t-elle été exagérée ainsi que leur importance; après avoir été acceptées avec une sorte d'enthousiasme, elles ont subi la loi commune; une réaction s'est faite, et leur valeur, leur existence même ont été contestées. Le rôle qu'on leur attribuait devenait si envahissant, il est vrai, et le professeur Hayem, dans ses leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde publiées en 1875, leur accordait une influence si considérable sur la marche et les accidents de la maladie, qu'on a jugé utile de les soumettre à un nouvel examen, et qu'elles n'en sont pas toujours sorties bien évidentes. Il est certain que, dans la fièvre typhoïde en particulier, les altérations myocardiques existent au même titre et dans les mêmes conditions que les lésions des autres muscles. Mais de là à admettre leur rôle prépondérant, il y a loin.

Les influences qui règlent les battements du cœur sont infiniment complexes. « Le cœur, disent Chauveau et Arloing (*Dict. encycl.*), le cœur bat probablement parce qu'il possède en lui-même des ganglions qui excitent ses fibres musculaires. Ces ganglions, à leur tour, sont excités par le contact du sang. Ils sont encore impressionnés par des influences diverses, qui ont leur point de départ dans les organes sensibles ou à la surface interne du cœur, et qui leur arrivent directement ou par l'intermédiaire de l'axe cérébro-spinal et du système ganglionnaire. Ces influences sont tantôt excito-motrices, tantôt bridantes ou modératrices. Enfin le cœur, en tant que muscle, peut modifier son rythme selon les résistances qu'il rencontre dans le système vasculaire général. » C'est cette dernière influence qui agit sur le pouls fébrile et sur le

pouls dicrote. Quant à celles qui agissent sur le pouls lent et irrégulier, elles semblent surtout appartenir à l'axe cérébro-spinal et au système ganglionnaire.

Quoi qu'il en soit, le pouls lent et irrégulier s'observe dans la convalescence des maladies fébriles en général. Lorain nous en a donné des tracés fort instructifs dans ses *Études de médecine clinique* (1870); je vous ai déjà parlé des caractères de ce pouls à propos de la rougeole, de la scarlatine, de la pneumonie. On le trouve plus fréquemment encore au déclin et dans la convalescence de la fièvre typhoïde, mais il n'existe pas un rapport exact entre l'irrégularité du pouls et la longueur ou la gravité de la maladie; l'adynamie elle-même ne semble pas être plus prononcée chez les malades dont le pouls est extrêmement irrégulier que chez d'autres typhiques dont les pulsations radiales sont rapides et parfaitement régulières.

Il n'est donc pas toujours facile d'apprécier les influences qui régissent les battements du cœur et du pouls. Il est permis de supposer que les ganglions cardiaques, insuffisamment excités par un sang pauvre et aglobulique, ne donnent pas au cœur une impulsion régulière, ou que l'axe cérébro-spinal, plus ou moins anémié, ne règle plus le rythme du cœur; cette hypothèse, juste ou non, est innocente; mais il faut bien se garder de croire que les caractères du pouls se rattachent étroitement et exclusivement à la dégénérescence du myocarde, car on en conclurait que l'irrégularité et la lenteur du pouls, étant dues à une lésion grave, sont des symptômes graves, et l'on commettrait une erreur capitale.

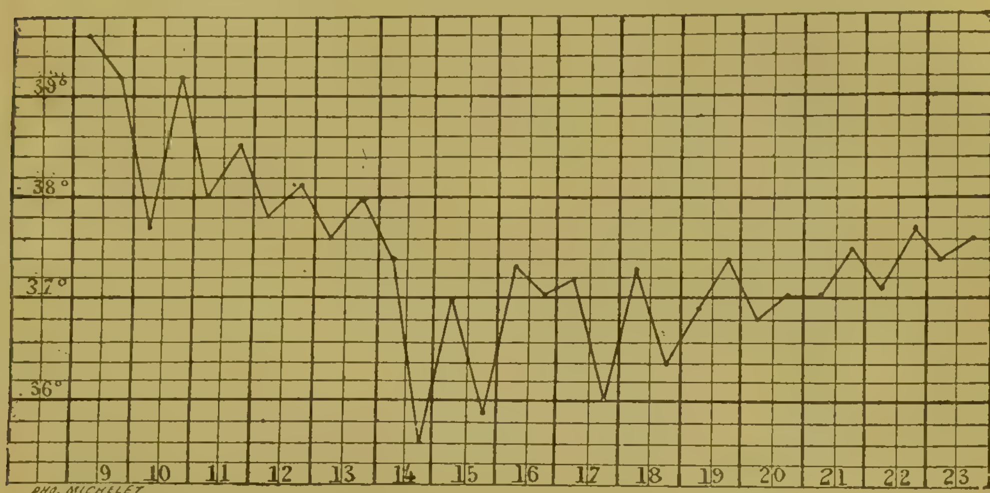
Parmi les observations de pouls irrégulier que je possède, j'en choisirai trois qui nous serviront de types. Dans la première, le pouls n'est devenu irrégulier qu'avec la défervescence complète, et les irrégularités ont persisté pendant les premiers jours de la convalescence; dans la seconde, l'irrégularité du pouls est apparue brusquement sans cause appréciable, au vingt et unième jour de la maladie, au début des longues oscillations descendantes, et a disparu le trente-cinquième jour, huit jours après la défervescence; dans le troisième, enfin, il s'agit d'une fièvre typhoïde à rechute; le pouls, irrégulier et lent à la fin de la première phase

de la maladie, se régularise et s'accélère quand l'enfant commence à reprendre des forces; il reste régulier pendant les cinq premiers jours de la rechute, redevient lent et irrégulier avec les longues oscillations descendantes, et se régularise de nouveau douze jours après la défervescence définitive.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de huit ans atteint de fièvre typhoïde très bénigne, mais parfaitement caractérisée, avec défervescence complète le treizième jour. Pendant toute la durée de la maladie, la température a été peu élevée, puisqu'elle n'a jamais dépassé 39°,6 (tracé n° 45), et le pouls médiocrement rapide, 96 à 100. Tout à coup, le quatorzième jour au soir, la température tombe de 37°,4 à 35°,6, et le pouls, qui le matin était à 80, ne donne plus que 64 pulsations, très irrégulières; il est faible. Les battements du cœur, faibles aussi, sont également irréguliers et lents. La face est pâle, l'abattement marqué. Cet état persiste sans changement notable pendant huit jours, du quatorzième au vingt et unième jour. Puis, peu à peu, sous l'influence de l'alimentation et des toniques, les forces se relèvent, les battements du cœur et du pouls prennent de l'ampleur, sans cesser d'être lents et irréguliers, la température se relève, et, après avoir oscillé presque constamment entre 36° et 37°,3, elle remonte à 37° et oscille entre 37° et 38°. Enfin le pouls revient à son tour à un type normal, et les irrégularités cessent cinq jours plus tard, le vingt-sixième jour de la maladie, après treize jours de durée.

Dans cet exemple, l'explication de l'irrégularité et de la lenteur du cœur et du pouls est assez facile; c'est le pouls de la convalescence, décrit par Lorain, porté jusqu'à l'exagération; la dénutrition, l'adynamie, l'aglobulie en sont la cause première; l'excitation incomplète des ganglions cardiaques ou de l'axe cérébro-spinal, probablement la cause prochaine. Je ne puis m'empêcher, néanmoins, de vous faire remarquer qu'on ne voit pas pourquoi l'adynamie a été plus profonde chez ce malade que chez beaucoup d'autres. On n'en peut trouver la raison ni dans l'état antérieur du malade, qui était déjà depuis quelque temps à la salle des teigneux, où il mangeait beaucoup mieux que dans sa famille, ni dans la marche de la fièvre typhoïde, qui a été bénigne, ni dans sa durée,

qui a été courte, ni dans aucun phénomène dont nous puissions nous rendre compte.



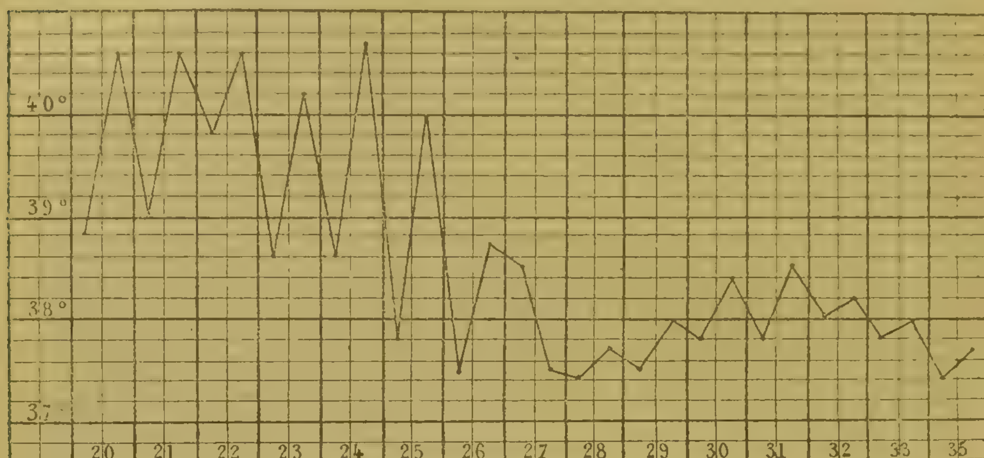
Tracé n° 45.

Voici un second fait qui ne diffère du précédent que par l'apparition un peu plus précoce des irrégularités du pouls.

Un enfant de treize ans entre à l'hôpital avec tous les signes classiques d'une fièvre typhoïde d'apparence bénigne. La langue est humide avec léger enduit saburral; le ventre, souple, non douloureux, couvert de taches rosées très nombreuses; trois selles diarrhéiques; rate volumineuse; sibilance dans la poitrine; pouls régulier à 100, légèrement dicrote; température 40°,9 le soir (tracé n° 46), 39°,6 le matin (je vous montrerai tout à l'heure qu'elle n'a rien d'excessif). Le calme est complet. — La maladie suit un cours absolument normal et régulier les jours suivants, sans ataxie et sans adynamie marquée, lorsque le vingt et unième jour, au milieu du même calme, le pouls se ralentit (72) et devient irrégulier. Ces caractères du pouls persistent sans changement notable jusqu'au vingt-huitième jour, c'est-à-dire pendant sept jours. A ce moment, la température s'abaisse à 37°,5, et le pouls tombe à 56 pulsations avec des retards toutes les deux pulsations; deux jours plus tard, il tombe à 52, puis à 48, et les irrégularités augmentent avec lenteur; mais, dès le lendemain du trente-troisième jour, le pouls devient plus vif et plus régulier; enfin, le trente-cin-

quième jour, il est parfaitement régularisé et bat 100 fois par minute. Depuis lors, aucun incident nouveau ne s'est produit.

Ainsi, c'est le vingt et unième jour de la maladie, dans la période des grandes oscillations descendantes, et au milieu d'une

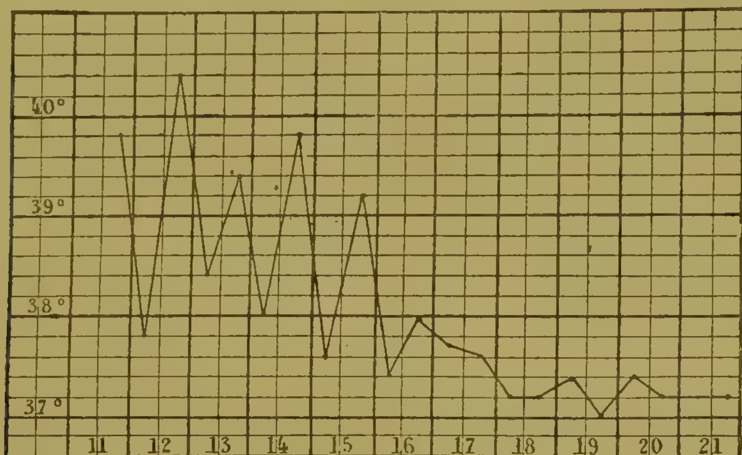


Tracé n° 46.

fièvre typhoïde absolument bénigne, que le pouls devient tout à coup lent et irrégulier. Cette lenteur et cette irrégularité s'accentuent, le vingt-huitième jour, lorsque la température est normale; elles ne sont pas modifiées par la petite fièvre (febris carnis) des trente et unième, trente-deuxième et trente-troisième jours, puis elles cessent brusquement le trente-cinquième jour, quand la convalescence est plus avancée.

Le troisième cas est celui d'un jeune garçon de quatorze ans, bien constitué, entré au onzième jour d'une fièvre typhoïde caractérisée. Je le vois le douzième jour, et je constate, outre les signes évidents de la maladie, mais d'une maladie bénigne, un pouls très lent, à 56, très irrégulier, sans manques, avec irrégularités et faiblesse des battements du cœur. Le seizième jour, la défervescence se produit (tracé n° 47), mais sans rien changer à l'état du pouls, qui, le dix-septième jour, est tombé à 48 pulsations et est toujours irrégulier. Cependant, les jours suivants, il se régularise et s'accélère à mesure que l'enfant se nourrit davantage; enfin le vingt et unième jour, la température étant normale depuis six jours, le pouls est presque régulier et à 80.

Jusqu'à présent, ce fait ressemble singulièrement au précédent; mais voici ce qui l'en distingue : trois jours plus tard, c'est-à-dire vingt-quatre jours après le début de la maladie, l'enfant, bien portant le matin, au moins en apparence, est pris brusquement vers



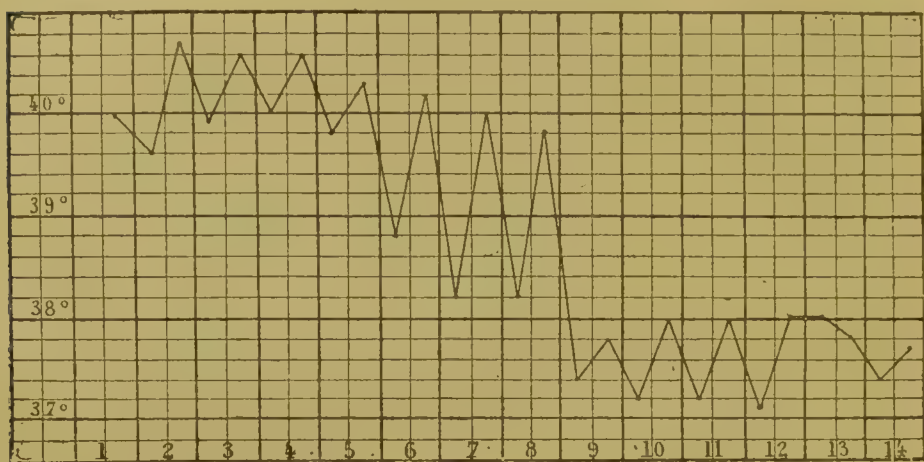
Tracé n° 47.

cinq heures du soir de somnolence, d'abattement, et la température monte à 40°. — C'est une rechute.

Pendant les cinq premiers jours de cette rechute, la température étant à 40° et au-dessus (tracé n° 48), le pouls est régulier, entre 84 et 90. Cependant, le quatrième jour, l'enfant étant assis sur le vase, a une lipothymie dans la nuit et une seconde à cinq heures du matin. Le pouls reste régulier et bien frappé après ces deux accidents. Mais deux jours plus tard, le sixième jour de la rechute, le pouls se ralentit (72) et a 20 manques en une minute. Le lendemain matin, nouvelle lipothymie; pouls 60, et 20 manques. Du reste, sauf ces trois lipothymies, toutes trois provoquées par des changements brusques de position, l'état du malade est excellent. Enfin la température redevient normale le neuvième jour de la rechute et ne se relève plus. Quant au pouls, il reste lent et irrégulier pendant douze jours encore, c'est-à-dire jusqu'au vingtième jour, à partir du commencement de la rechute.

Ici, l'action exercée sur le pouls par la période décroissante, ou période des longues oscillations descendantes de la fièvre typhoïde, est aussi évidente que dans le cas précédent. De plus, cette obser-

vation présente une particularité curieuse : la répétition des mêmes phénomènes dans deux circonstances identiques, à la fin de la première et de la seconde phase de la maladie. Enfin, les trois



Tracé n° 48.

lipothymies qui se sont produites accusent fortement le trouble profond apporté au fonctionnement du cœur.

Je tenais à attirer votre attention sur ces faits, signalés déjà autrefois par Rilliet et Barthez, étudiés plus récemment et plus scientifiquement par Lorain, mais qui ne sont pas assez généralement connus. Dans les exemples que j'ai choisis, la constatation des irrégularités du pouls était presque de pure curiosité, puisque le diagnostic de la fièvre typhoïde ne pouvait laisser aucun doute et que sa bénignité était évidente. Tout au plus y avait-il lieu de craindre des lipothymies et des syncopes, qui, d'ailleurs, ne se sont produites que dans un seul cas. J'ai choisi ces faits parmi un assez grand nombre d'autres, pour ne pas compliquer ma démonstration par la discussion du diagnostic. Mais il est aisé de comprendre que si les symptômes de la fièvre typhoïde sont douteux, si la marche est singulière, si les phénomènes sont trompeurs, et si la lenteur et l'irrégularité du pouls viennent s'ajouter à toutes ces anomalies, l'embarras de l'observateur peut être extrême et ses craintes très grandes. Vous en avez vu tout dernièrement la preuve; j'y reviendrai. Il me suffit pour aujourd'hui d'avoir établi le fait.

Marche de la température. — La marche de la température, dont il me reste à vous parler maintenant, est sans aucun doute un des points les plus importants de l'histoire de la fièvre typhoïde; aussi le sujet a-t-il été souvent et sérieusement traité, et comme il n'y a pas de différences radicales entre la température de l'adulte et celle de l'enfant, je pourrais me borner à quelques courtes remarques, si certains détails particuliers ne me semblaient utiles à vous faire connaître.

La seule réflexion générale que suggère la comparaison de la température chez l'enfant et chez l'adulte, c'est que le premier supporte bien plus facilement que le second les températures élevées. Dans la communication qu'il a faite l'année dernière (1880) à l'Académie de médecine sur l'emploi des bains froids contre le rhumatisme cérébral, Maurice Raynaud distinguait très judicieusement les maladies à température élevée des maladies à température moyenne, et il ajoutait : « Une élévation thermométrique qui serait une hyperthermie pour celles-ci ne serait nullement un excès de température pour celles-là. Ainsi, dans la fièvre typhoïde, 40° de température ne sont pas de l'hyperthermie, tandis que, dans le rhumatisme, 40°, surtout plusieurs jours de suite, sont de l'hyperthermie. » Eh bien, messieurs, ce que Raynaud disait des maladies, on peut le dire des âges : une température qui serait de l'hyperthermie pour l'adulte n'en est pas pour l'enfant. Je vous ai fait voir assez souvent des enfants atteints de fièvre typhoïde qui étaient parfaitement calmes avec des élévations thermiques de 40°,5 et même de 41°, à la condition, bien entendu, que ces températures extrêmes ne fussent pas constantes et fussent coupées par des rémissions matinales. Ce qui prouve du reste que l'élévation de la température ne joue pas un rôle unique ni même peut-être le rôle principal dans l'ataxie, c'est que j'ai souvent observé une agitation extrême et un délire violent d'actions et de paroles dans des conditions identiques (40°,5) ou même inférieures (39°,5) de température. Il n'y a donc pas un lien étroit entre l'élévation de la température et l'ataxie, puisqu'elles peuvent exister indépendamment l'une de l'autre.

Wunderlich a décrit et figuré un type régulier de température dans la fièvre typhoïde; ce type existe assurément, mais il est moins

commun qu'on ne le pourrait croire. Nous nous sommes habitués, trop facilement peut-être, à le regarder comme un étalon auquel nous devions comparer chaque tracé et juger anormal tout tracé qui s'écarte de ce type convenu. Or, en le prenant ainsi, on risque fort de s'égarer et de ne regarder comme normaux que les tracés les plus exceptionnels. Pour rester dans la vérité, il importe de ne pas s'attacher trop minutieusement aux détails et de juger l'ensemble.

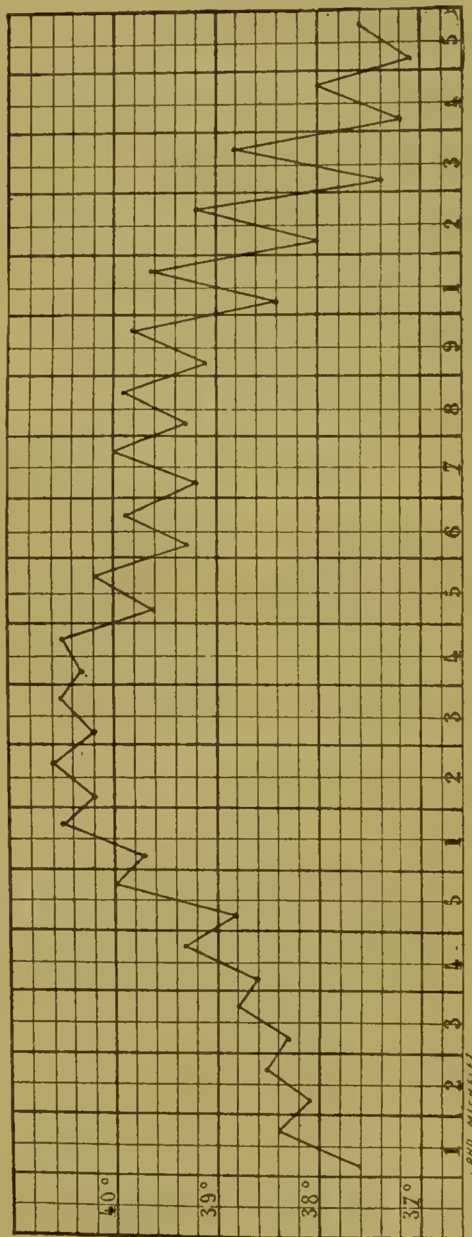
Vous connaissez ce type régulier, dont je vous présente ici une image schématique (tracé n° 49).

Il se divise en trois périodes distinctes : la période des oscillations ascendantes, dont la durée est de cinq à six jours ; la période des oscillations stationnaires ou période d'état, dont la durée est de neuf à vingt-deux jours. Cette période se divise elle-même en deux stades, de durée variable, l'un à courtes oscillations, l'autre à oscillations plus longues ; en outre, le stade des courtes oscillations tourne autour d'un point fixe plus élevé que celui des oscillations longues : ainsi, dans le schéma que vous avez sous les yeux, le point fixe autour duquel tournent les quatre premières oscillations de la période d'état est 40°,4 ; le point fixe autour duquel tournent les cinq oscillations longues est 39°,6. Enfin nous trouvons la période des oscillations descendantes, dont la durée est variable ; lorsque ces oscillations descendantes sont parfaitement régulières, la température de chaque matin et de chaque soir est toujours inférieure à celle de la veille ; ces oscillations sont d'ailleurs beaucoup plus longues encore que les précédentes ; aussi leur donne-t-on souvent le nom d'oscillations longues ; si on les compare à celles du début, dont elles parcourent le chemin en sens inverse, on remarque qu'elles s'en distinguent précisément par leur grande longueur.

Quant à la forme des oscillations, elle est régulière, la température du matin étant toujours moins élevée que celle du soir, de sorte que la courbe générale est constituée par de petites courbes secondaires, qui montent et descendent par échelons.

Le tracé de température que je fais passer sous vos yeux est la représentation de la réalité, mais à la condition d'y chercher seu-

lement une réalité d'ensemble et non de détails; si l'on pensait retrouver une image exacte de ce tracé schématique dans ceux que l'on recueille au lit du malade, on s'exposerait à de continuels mécomptes; les fièvres typhoïdes les plus régulières dans leur marche, les plus bénignes dans leur pronostic s'écartent plus ou moins de ce type idéal, et il ne faudrait pas croire que toute dérogation aux règles que je viens de vous exposer soit une anomalie.



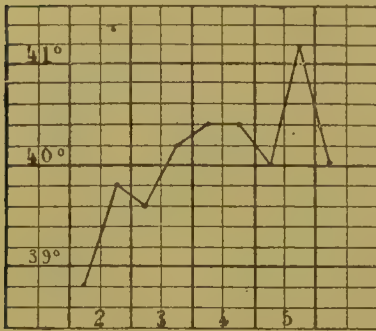
Tracé n° 49.

Bien plus, je ne pense pas qu'il y ait deux tracés de fièvre typhoïde qui soient tout à fait superposables. Ce n'est pas comme pour la pneumonie par exemple ou pour la rougeole, où les divers tracés présentent souvent une uniformité remarquable; ici, au contraire, les lignes sont capricieuses comme la maladie elle-même. Il importe donc de savoir jusqu'où les variations peuvent s'étendre sans sortir de l'état normal, et quelles sont au contraire celles qui sont incompatibles avec la marche naturelle de la maladie. Nous allons étudier d'abord les premières.

Les trois périodes que je vous ai décrites tout à l'heure, période

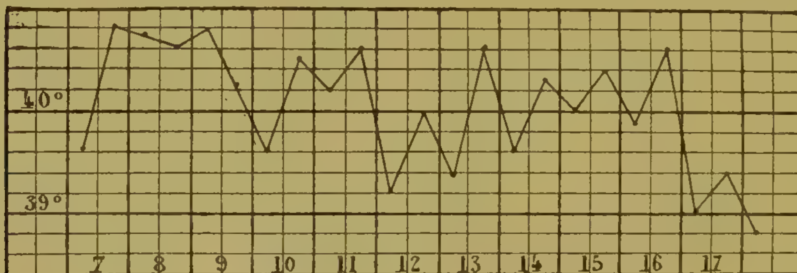
des oscillations ascendantes, période des oscillations stationnaires, période des oscillations descendantes, peuvent être fortement modifiées dans leur marche, sans que la maladie cesse d'être régulière.

Ainsi, la première période a, vous ai-je dit, une durée de cinq à six jours; mais vous jugez bien qu'elle doit être singulièrement abrégée quand le début de la maladie a été brusque. En pareil cas, la température monte rapidement, quelquefois dès le second jour, plus souvent le troisième, à son fastigium, et la période d'état commence. Je ne possède pas un grand nombre d'observations de ce genre, mais je suis persuadé qu'elles seraient beaucoup plus nombreuses si le médecin était appelé plus souvent au début de la maladie. Voici un tracé très probant, pris au second jour; dès le troisième, la température était montée à 40°,2, et, malgré cette température rapidement élevée, qui devait s'accroître encore, la fièvre typhoïde a été bénigne et de courte durée.



Tracé n° 50.

La seconde période, stade des oscillations stationnaires, peut

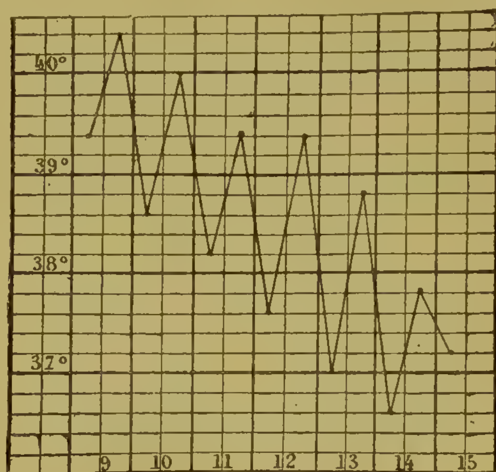


Tracé n° 51.

n'être pas divisée en deux stades secondaires, ou les contours de ces deux stades secondaires peuvent être si vagues et si mal dessinés que l'appréciation en soit très difficile.

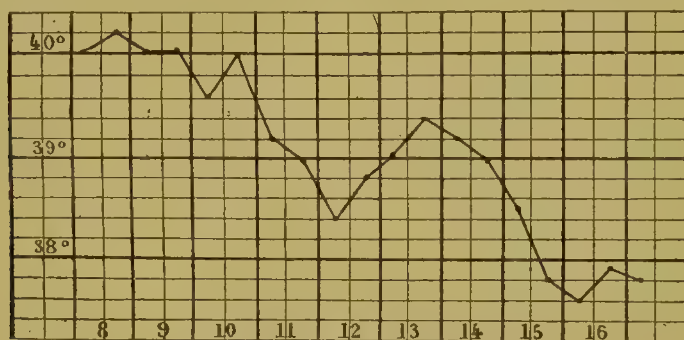
Enfin la période des oscillations descendantes ou longues oscillations présente assez souvent un dessin irrégulier, même quand la

terminaison de la fièvre se fait normalement, c'est-à-dire par lysis. Pour bien saisir les bizarreries qu'elle peut offrir, comparez les deux tracés que voici; dans le premier (n° 52), la courbe est absolument classique; dans le second (n° 53), elle n'offre aucune régularité.



Tracé n° 52.

Je dois ajouter pourtant que le premier tracé ou du moins un tracé qui s'en rapproche dans l'ensemble est de beaucoup le plus ordinaire, et qu'un tracé aussi irrégulier que le second est tout à fait exceptionnel, en dehors des cas compliqués. Je tenais à mettre en regard ces deux tracés, qui représentent les deux extrêmes; il vous sera facile de combler, par vos souvenirs et par des observations

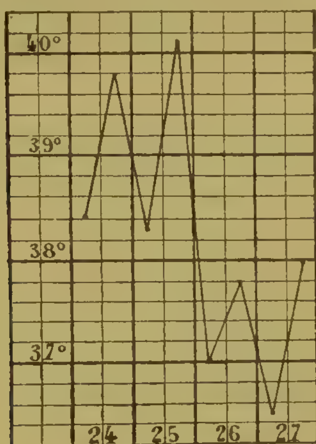


Tracé n° 53.

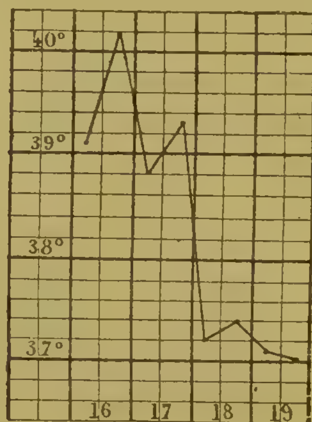
ultérieures, l'intervalle qui les sépare, et d'y placer les formes diverses que peut présenter la période des oscillations descendantes.

Mais, dans toutes ces variétés, quelque déformée que soit la courbe, la défervescence se fait toujours par lysis. C'est en effet de cette manière que se termine normalement la fièvre typhoïde, d'après la plupart des auteurs. Cependant j'ai eu un assez grand nombre de fois l'occasion d'observer un autre mode de défervescence, dans laquelle la période des oscillations descendantes

fait plus ou moins complètement défaut et où il y a défervescence brusque. La chute de la température peut franchir en douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures un grand nombre de degrés et le tracé ressemble alors d'une manière frappante à celui d'une défervescence de pneumonie franche. Jaccoud, je crois, a le premier attiré l'attention sur ce point, qui me paraît être d'une grande importance, car il donne à la fin de la fièvre typhoïde une allure particulière, la convalescence s'établissant avec une brusquerie tout à fait insolite. Sous ce rapport, l'absence de lysis est même beaucoup plus importante à connaître que les formes diverses des tracés et la marche plus ou moins insolite de la fièvre dans la période des oscillations descendantes, puisque ces formes diverses ne modifient pas sensiblement le processus habituel de la maladie.



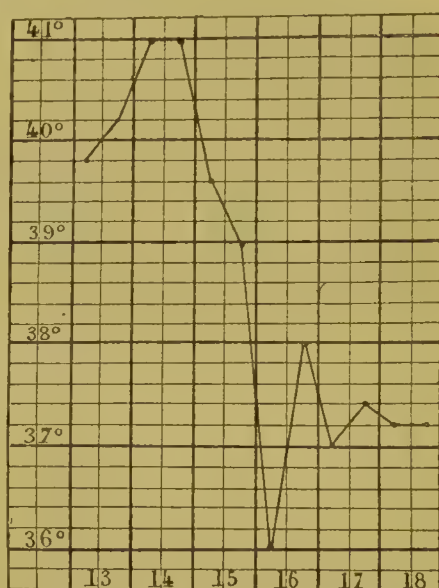
Tracé n° 54.



Tracé n° 55.

Voici trois exemples de défervescence brusque, qui vous en montrent à peu près toutes les variétés. Dans le premier tracé (n° 54), les longues oscillations commençaient à apparaître, mais cette ébauche de lysis a été brusquement interrompue par une chute de 3 degrés en douze heures (du soir au matin). Dans le second (n° 55), la chute a été un peu moins rapide, puisqu'elle s'est faite en trente-six heures, mais elle a été également suivie de l'établissement définitif de la convalescence. Enfin le troisième (n° 56) est certainement le plus remarquable que je possède; la température oscillait autour de 40° les jours précédents; tout à coup, au quatorzième jour de la maladie, et du soir au matin, la température monte à 41°; elle s'y maintient

pendant toute la journée; rien, ni dans l'état local, ni dans l'état général, n'explique cette violente ascension, et presque aucun symptôme nouveau ne l'accompagne, tout au plus un peu d'agitation dans la journée du quatorzième jour, et un léger délire dans la nuit du quatorzième au quinzième; puis, dès le matin du quinzième jour, le calme est complet, la langue humide, le ventre presque plat, les selles en purée; et la température se précipite d'un mouvement presque continu jusqu'à 36°, franchissant cinq degrés en quarante-huit heures, pour se relever le soir à 38° et redevenir définitivement normale le jour suivant.



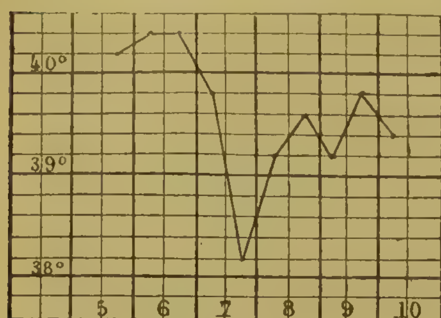
Tracé n° 36.

Dans les cas de défervescence brusque, la convalescence m'a paru être un peu moins traînante que dans ceux où elle s'est faite par lysis; mais je n'ai pas remarqué que ce genre de défervescence se produisît exclusivement dans les fièvres typhoïdes de courte durée, puisque, si elle a eu lieu dans le troisième cas le seizième jour, elle ne s'est faite que le dix-huitième jour dans le second et le vingt-sixième jour dans le premier. D'ailleurs, dans les deux faits de terminaison par lysis que je vous ai montrés tout à l'heure, la température était devenue normale une fois le quatorzième et une fois le quinzième jour.

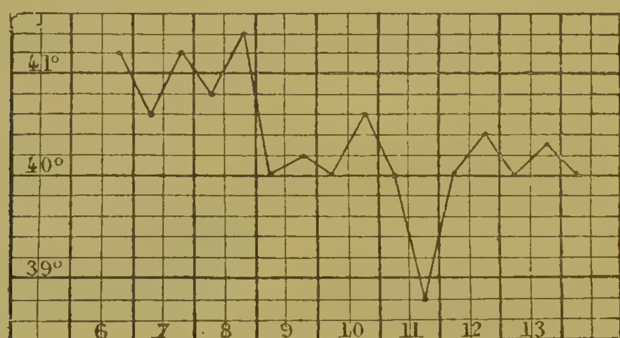
Il ne me reste plus à vous parler maintenant que de trois faits d'importance secondaire, dont le premier cependant a un intérêt plus grand que les deux autres; il s'agit de la défervescence dite du septième jour, signalée par Wunderlich, du stade amphybole du même auteur, et du tracé en arcade.

La défervescence incomplète qui se produit au milieu de la période d'état, et qui tantôt sépare assez nettement le premier

stade secondaire du deuxième, comme dans le tracé n° 57, tantôt coupe en deux le deuxième stade secondaire, comme dans l'autre (n° 58), est importante à connaître, parce qu'elle pourrait faire croire soit à une erreur de diagnostic, si les symptômes de la fièvre typhoïde n'étaient pas encore bien accusés, soit à une fièvre exceptionnellement courte, dans le cas contraire. Mais je n'ai pas observé que cette défervescence trompeuse se produisît toujours exactement le matin du septième jour, comme le dit Wunderlich, ni même du sixième au huitième jour, comme le pense Jaccoud. Vous voyez que, dans mon premier tracé, la chute de la tempéra-



Tracé n° 57.

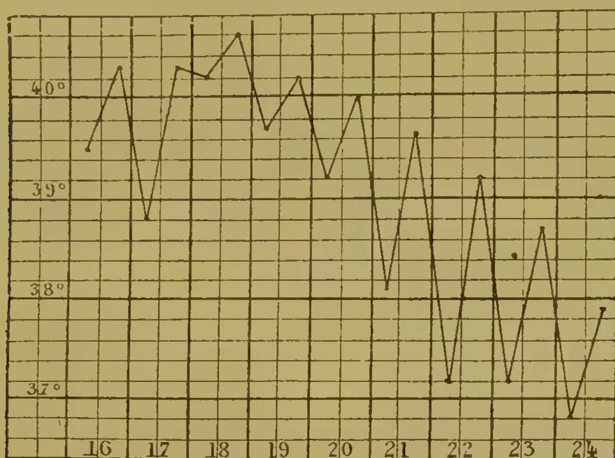


Tracé n° 58.

ture s'est faite le septième jour; mais, dans le second, elle s'est faite seulement le onzième; de plus, elle a eu lieu, non le matin, mais le soir; c'est même à cause de cette particularité que j'ai choisi ces deux exemples au milieu de beaucoup d'autres.

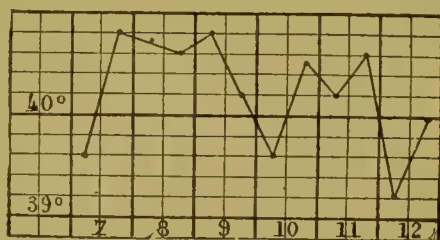
Quant au stade amphybole, il peut apparaître soit au début de la période descendante, qu'il précède plus ou moins immédiatement, soit au cours de cette période, soit même, quoique un peu plus rarement, pendant la période d'état. Sa durée est variable : elle peut être de trois jours, elle peut en atteindre huit. Il est constitué par une élévation insolite de la température, comprise entre deux

températures plus basses, ce qui donne à l'ensemble du tracé la figure d'une arcade déprimée par le milieu. Dans le premier



Tracé n° 59.

tracé (n° 59) vous voyez un stade amphybole au début de la période des oscillations descendantes; dans le second (n° 60), il y a deux stades amphyboles successifs, ou un seul stade à longue dépression centrale, apparaissant en pleine période d'état, du septième au douzième jour de la maladie.



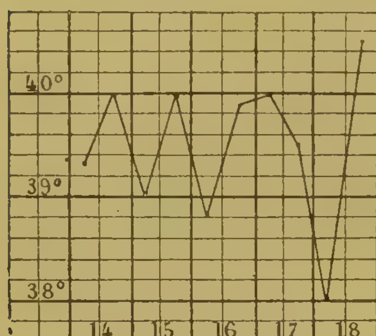
Tracé n° 60.

Enfin, ce stade amphybole peut avoir une forme un peu différente que j'ai eu occasion de rencontrer un grand nombre de fois, forme dans laquelle le sommet de l'arcade n'est pas déprimé à sa partie moyenne et décrit une ligne plus régulièrement arrondie. En voici deux exemples très nets (tracés n°s 61 et 62).

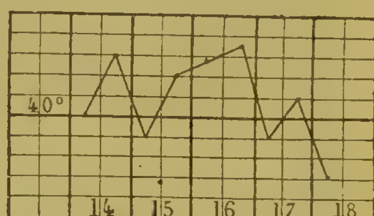
Je donne à ce stade le nom de stade en arcade, qui me paraît donner une idée assez juste de sa forme générale.

Il vous semble peut-être, messieurs, que j'insiste beaucoup sur des minuties; ce reproche est peut-être juste, mais la faute n'en est pas à moi. On a attribué en effet au stade amphybole une signification pronostique qu'il n'a certainement pas; on a prétendu qu'il

n'apparaissait que dans les cas graves. Or c'est là une erreur complète. Non seulement le stade amphybole existe dans les cas les plus bénins, non seulement il est compatible avec une durée relativement courte de la fièvre typhoïde, comme dans le premier de ces tracés (n° 59), où le malade est entré en convalescence le vingt-quatrième jour, mais encore il ne s'accompagne d'aucun trouble dans le processus morbide, qui ne paraît en être nullement influencé.



Tracé n° 61.



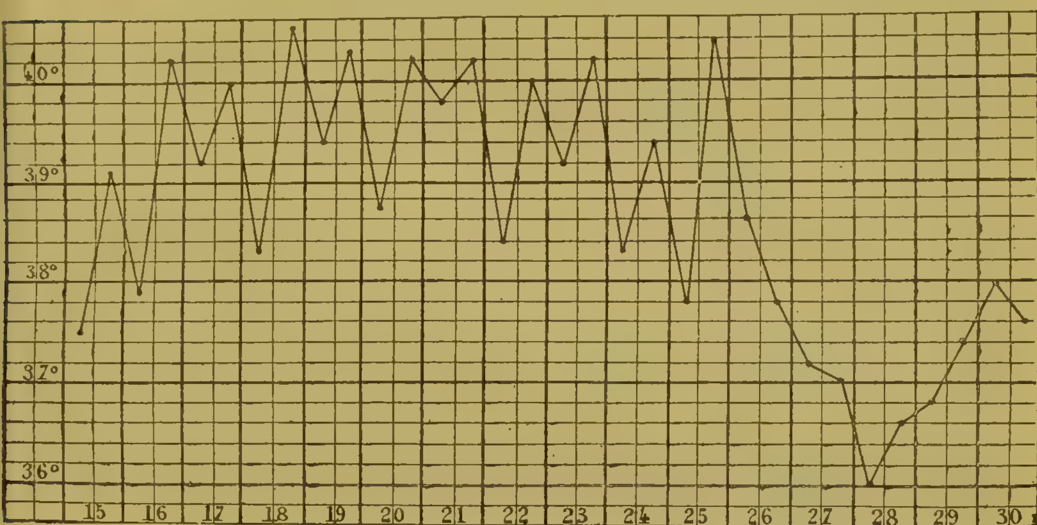
Tracé n° 62.

J'ajoute même que je ne l'ai pas très souvent observé dans les cas graves. Loin de moi cependant l'idée de retourner la proposition de Wunderlich et de dire que le stade amphybole est d'un heureux augure, car je pourrais vous montrer des cas dans lesquels plusieurs stades amphyboles se sont produits et dont la terminaison a été fatale. En voici un entre autres (n° 63) qui est remarquable par la série des stades amphyboles et qui s'est terminé par la mort.

Vous voyez dans ce tracé quatre stades amphyboles successifs, ou, si vous voulez, un seul stade amphybole de huit jours et demi de durée, constitué par quatre stades amphyboles secondaires, de quarante-huit heures de durée chacun. Quoi qu'il en soit, le tracé est d'un aspect bizarre, et la ligne successivement descendante puis ascendante qui le termine est également singulière. Elle diffère, il est vrai, de celles qui caractérisent les défervescences brusques suivies de guérison; il me semble pourtant impossible de porter un jugement sur la marche et sur la terminaison de la maladie par la vue de cette courbe. J'ajoute d'ailleurs que le malade a succombé à des accidents de convalescence, eschares et gangrènes multiples,

non à des phénomènes ataxiques ou à des complications pulmonaires.

Telles sont, messieurs, les formes très variées que peuvent affecter les tracés de température dans la fièvre typhoïde à marche



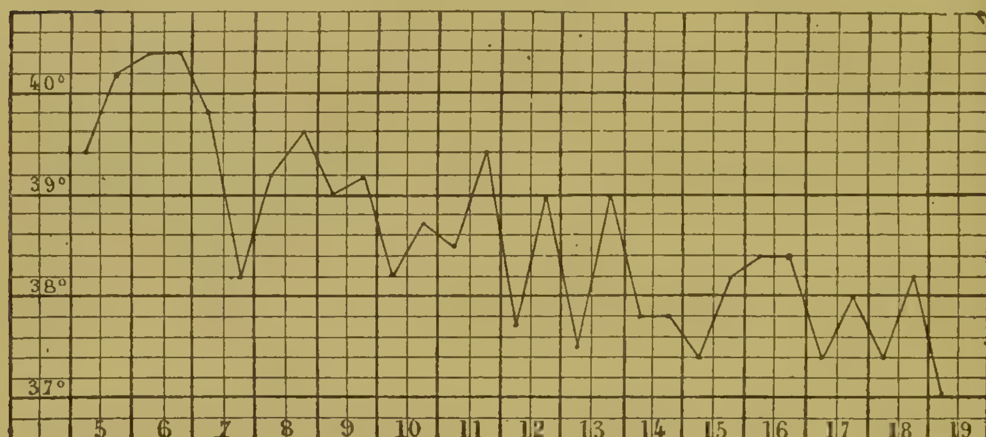
Tracé nº 63.

régulière; si nous faisons abstraction du dernier tracé que je viens de vous montrer et que je n'ai fait passer sous vos yeux que comme terme de comparaison entre les divers stades amphyboles, tous les autres appartiennent à des fièvres typhoïdes qui ont guéri et qui même ont suivi, pendant tout leur cours, une marche normale et bénigne. A peine si, chez quelques-unes d'entre elles, un léger délire est apparu dans les premiers jours de la maladie, qui n'a jamais inspiré la moindre inquiétude.

Or, si vous examinez avec attention toutes ces courbes capricieuses, vous jugerez comme moi qu'aucune d'elles, pour ainsi dire, n'est exactement superposable à sa voisine. Peut-être même seriez-vous portés à croire que les variétés sont trop dissemblables pour qu'on puisse tirer quelque profit de leur comparaison. Mais, ici, vous seriez dans l'erreur. Le but que je me suis proposé, en vous soumettant ces nombreux tracés et en vous en faisant ressortir les différences, a été de vous mettre en garde contre une illusion trop

commune, qui consiste à penser que les courbes thermométriques des fièvres typhoïdes normales sont, sinon identiques, au moins très semblables entre elles jusque dans leurs détails. Or il n'en est rien; il faut, au contraire, pour les bien apprécier, ne s'attacher qu'à l'ensemble et négliger les détails : d'où vous tirerez cette conclusion pratique que vous ne devez pas vous préoccuper outre mesure des résultats journaliers obtenus par le thermomètre, à moins que les perturbations n'en soient extrêmes.

Voyez, par exemple, ce tracé (n° 64), qui est celui d'une fièvre

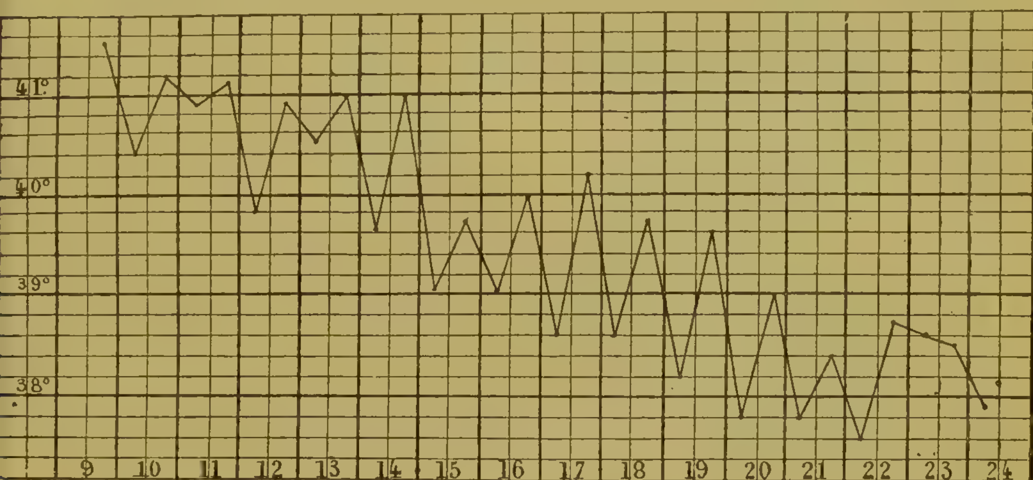


Tracé n° 64.

typhoïde normale, terminée le dix-septième jour. Si vous vous arrêtez aux détails, vous ne trouvez qu'irrégularités et bizarreries : d'abord, trois stades amphyboles dont deux en arcade, l'un du cinquième au septième jour, l'autre du septième au dixième, le dernier du quinzième au dix-septième jour, deux oscillations régulières seulement, et aucune séparation distincte entre les périodes. Mais si, au contraire, vous regardez l'ensemble, vous démêlez facilement la période d'état, du cinquième au dixième jour, interrompue par la défervescence du septième; vous reconnaissez même les deux stades secondaires de cette période, le premier se terminant au septième jour, et le second allant jusqu'au dixième, puis les longues oscillations de la période décroissante, interrompues par un stade amphybole; et vous rétablissez ainsi la signification générale du tracé en sacrifiant les détails.

J'ai choisi à dessein un des tracés les plus irréguliers que je possède parmi les fièvres typhoïdes normales terminées par lysis, afin de vous faire bien comprendre ce que je veux dire. Il est donc inutile d'insister et de multiplier les exemples; je n'aurais d'ailleurs que l'embarras du choix. Je préfère passer à un autre ordre d'idées et, après vous avoir montré la marche de la température dans les formes normales de la maladie, faire passer sous vos yeux des exemples des formes graves et malignes.

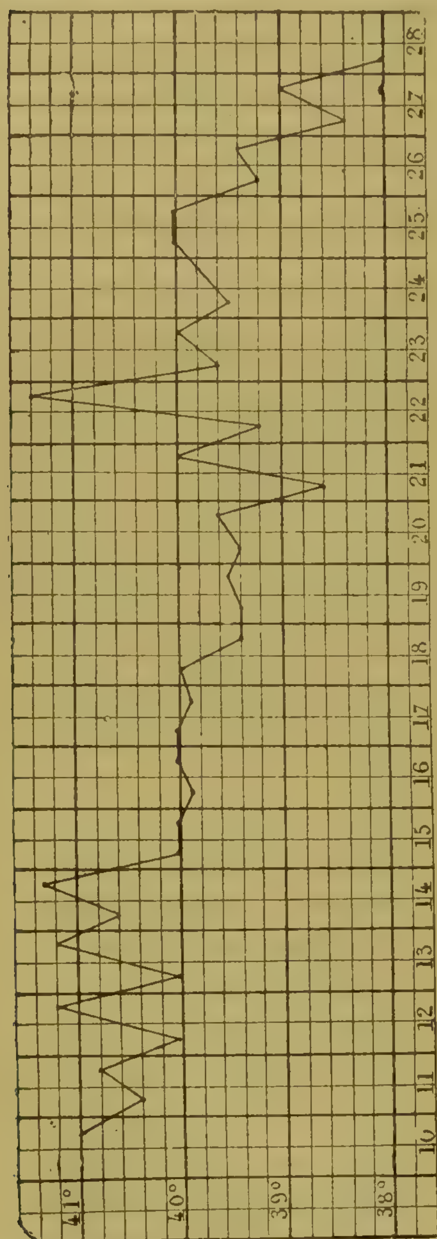
Il ne faut pas croire que toutes les fièvres typhoïdes graves soient



Tracé n° 65.

caractérisées par une marche anormale de la fièvre elle-même et que, par suite, leur courbe thermométrique présente de grandes irrégularités. Voici, par exemple, le tracé (n° 65) d'une dothiénentérie à forme ataxo-adynamique très accusée ; le malade avait, à l'entrée, le neuvième jour de la maladie, un délire violent de paroles et d'actions ; il cherchait à se lever ; une fois même, échappant à la surveillante, il courait à travers les salles pendant la nuit; la langue était sèche, les selles involontaires ; en un mot, l'état était extrêmement inquiétant. Enfin, lors de la convalescence, qui commença le vingt-cinquième jour, l'adynamie était profonde et l'intelligence tellement obscurcie que le petit malade ressemblait à un idiot. Cependant le tracé de température fut tout le temps parfaitement régulier, car je ne regarde pas comme des irrégularités le stade amphybole des

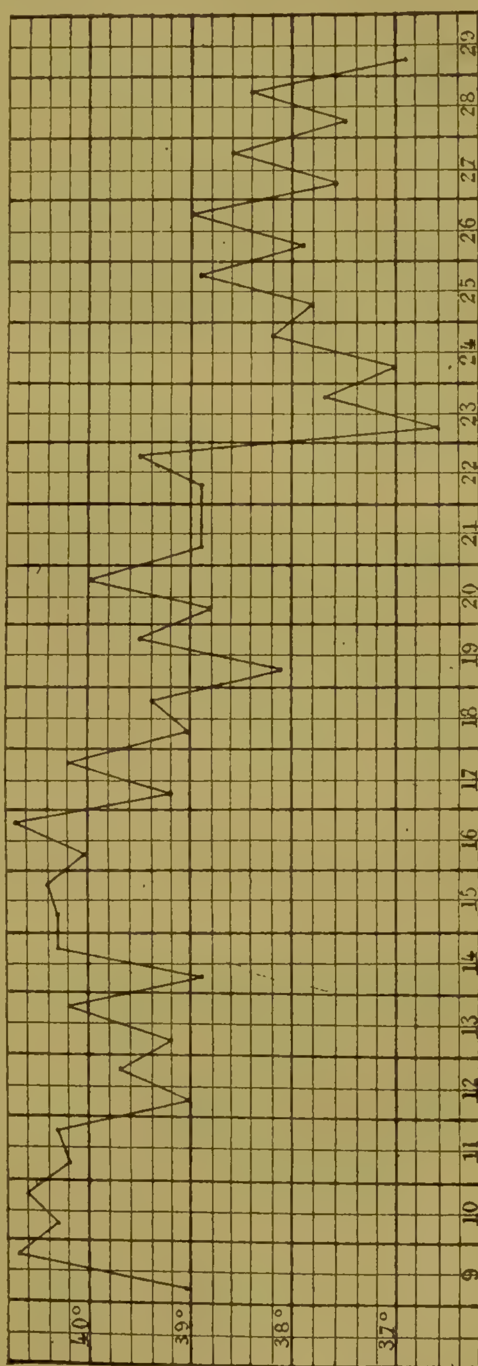
dixième, onzième, douzième et treizième jours. L'enfant a guéri, il est vrai, et je dois avouer que la constatation de cette régularité dans la courbe thermométrique contribuait singulièrement à entretenir mes espérances et à me faire porter un pronostic favorable, que n'a pas démenti l'événement.



Tracé n° 66.

Mais, dans d'autres cas, identiques au précédent en apparence, la courbe est toute différente et bien propre à faire craindre une issue funeste. Le tracé que voici (n° 66) en est une preuve. A partir du quinzième jour, il ne présente plus aucune courbe régulière jusqu'au vingt et unième jour; les températures du matin et du soir sont égales, ou, quand elles ne le sont pas, c'est souvent la température du soir qui est la plus basse; puis, à partir du vingt et unième jusqu'au vingt-huitième jour, c'est-à-dire jusqu'à la défervescence complète, les lignes montent et descendent sans règle et pour ainsi dire sans frein. Et pourtant, si vous vous rappelez les recommandations que je vous ai faites tout à l'heure, vous ne serez pas très surpris d'apprendre que la maladie a eu une terminaison favorable. En effet, négligez les détails, ne considérez que l'ensemble, et vous retrouverez, dans ce tracé d'apparence si bizarre, tous les stades de la maladie : d'abord, jusqu'au quinzième jour, le premier stade secon-

daire de la période d'état; puis, du quinzième au vingt et unième jour, le deuxième stade secondaire de la même période; enfin, dans les jours qui suivent, les longues oscillations de la période décroissante, oscillations singulièrement déformées sans doute, mais encore reconnaissables.



Tracé n° 67.

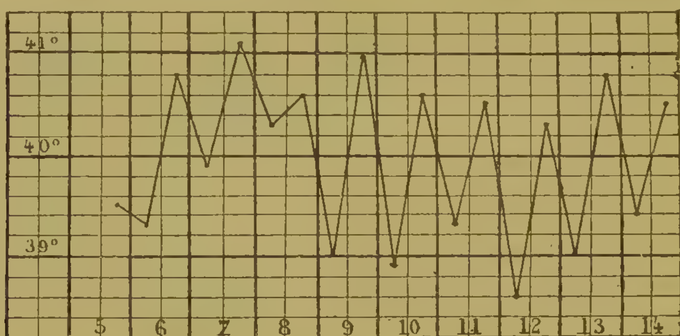
Si, maintenant, des cas graves suivis de guérison, nous passons à ceux qui sont suivis de mort, nous trouvons encore là de nombreuses distinctions à faire.

Parmi les dothiénentéries à terminaison fatale, il en est un certain nombre dont les symptômes sont à peu près identiques à ceux des dothiénentéries graves qui ont guéri. Il n'y a entre elles qu'une question de degré, de terrain, de traitement, ou de complications survenues à la dernière heure. Il est donc naturel que la courbe thermométrique soit pareille ou analogue dans les cas graves et dans les cas suivis de mort. Voici, par exemple, un tracé de fièvre ataxo-adynamique, avec délire de paroles et d'action presque continu terminé par une broncho-pneumonie et par la mort.

A coup sûr, ce tracé (n° 67) est moins irrégulier que le précédent, mais il l'est beaucoup plus que l'avant-dernier. Il ne serait pas possible de savoir en le regardant si la maladie s'est terminée par la guérison ou par la mort, mais il serait facile de dire que sa marche a dû être insolite et ses symptômes sévères.

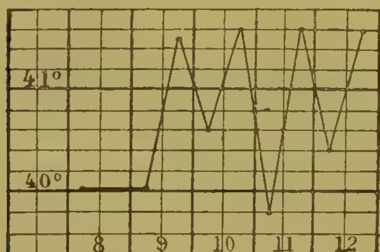
Voici maintenant une série de tracés de fièvres typhoïdes à forme ataxo-adynamiques terminées par la mort, sans complications pulmonaires ultimes ; vous pouvez juger du premier coup d'œil que ces tracés n'ont entre eux aucune ressemblance, si ce n'est la terminaison brusque avec température élevée.

Il serait certainement impossible de savoir que le premier de ces

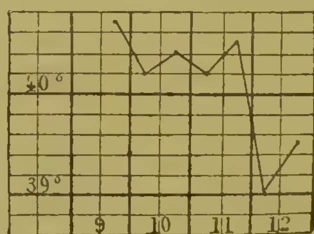


Tracé n° 68.

tracés (n° 68) appartient à une fièvre typhoïde ataxo-adynamique terminée par la mort, car les oscillations sont parfaitement régulières, et



Tracé n° 69.

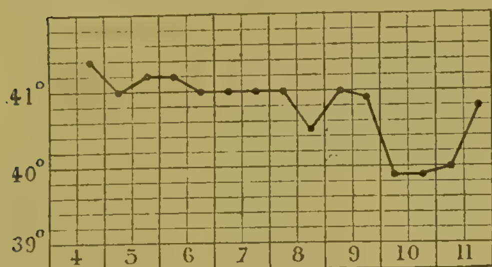


Tracé n° 70.

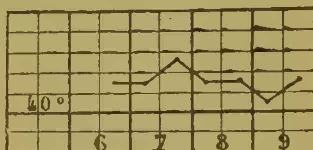
même la température moyenne est modérément élevée, puisqu'elle tourne autour de 40°. Pour le second tracé (n° 69), la température moyenne est plus élevée, il est vrai ; mais la courbe générale est également très régulière ; le troisième (n° 70) paraît être celui d'une

fièvre qui passe du premier au second stade de la période d'état. On ne devine la terminaison fatale qu'en remarquant que ces trois tracés se terminent, l'un au quatorzième, les deux autres au douzième jour, en pleine effervescence.

Il n'en est pas de même des deux derniers (nos 71 et 72) ; ceux-ci,



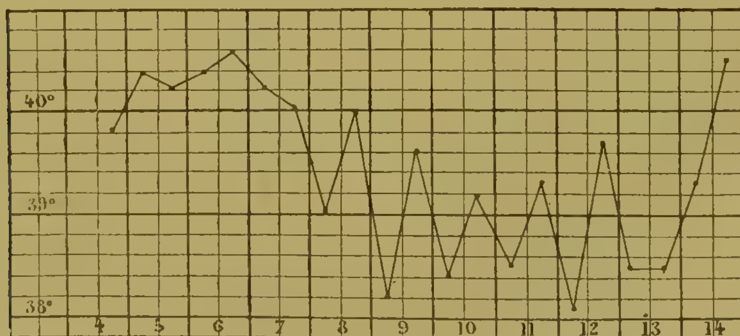
Tracé n° 71.



Tracé n° 72.

au contraire, ont une physionomie toute particulière et très bizarre ; je ne connais pas de tracé semblable dans les premiers jours chez les malades qui ont guéri. Une pareille courbe est donc à elle seule une indication de maladie très grave et peut-être mortelle. Mais vous ne devez pas oublier que les sujets peuvent succomber presque aussi vite avec des courbes de température qui n'ont rien d'anormal.

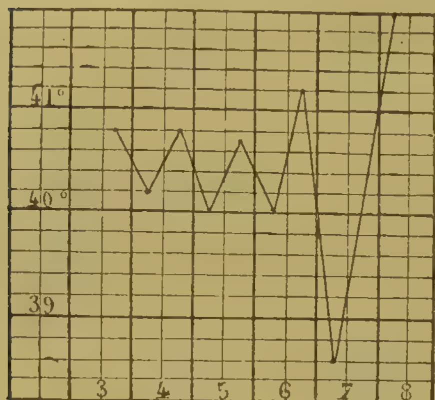
Enfin, voici quatre autres tracés (nos 73, 74, 75, 76), qui ont un



Tracé n° 73.

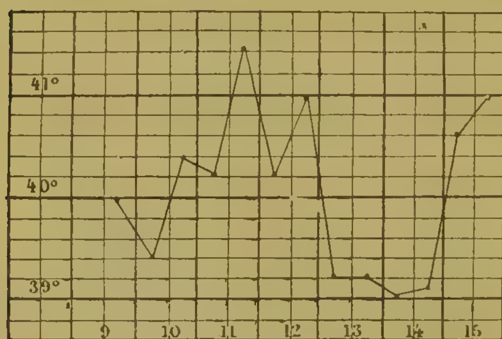
caractère commun : l'élévation brusque de la température à la fin de la maladie. Seulement, ce caractère particulier n'est pas dû à la

marche de la fièvre typhoïde elle-même, il est la conséquence de la complication terminale. Les quatre malades, en effet, ont succombé à une congestion pulmonaire généralisée suraiguë, avec quelques noyaux d'hépatisation lobulaire dans le dernier cas. Ce n'est donc pas là, à proprement parler, un tracé de fièvre typhoïde; c'est bien plutôt un tracé de congestion pulmonaire suraiguë, pareil à ceux que je vous ai si souvent montrés.



Tracé nº 74.

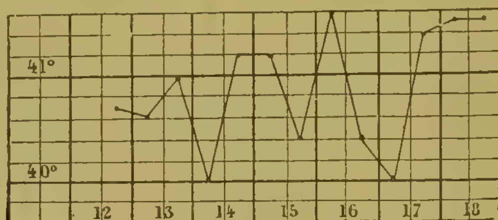
Il ne me resterait plus maintenant, pour terminer l'étude de la température dans la dothiénentérie, qu'à vous parler de la fièvre typhoïde prolongée et de la fièvre typhoïde à rechute; mais je préfère réserver ces questions pour les traiter avec toute l'ampleur désirable dans une prochaine leçon. D'ailleurs, les nombreux dessins que j'ai fait passer sous vos yeux, en les accompagnant de brèves réflexions, ont pu laisser dans votre esprit quelque confusion; il me paraît opportun de résumer en peu de mots mes idées à cet égard.



Tracé nº 75.

La méthode que j'ai suivie pour l'étude de la température est celle-ci. Je vous ai montré d'abord le type normal, ou, plus exactement, le type idéal de la courbe thermique dans la fièvre typhoïde; puis je vous ai indiqué toutes les modifications qu'il pouvait présenter dans chacune de ses périodes, en insistant particulièrement sur les défervescences brusques; je vous ai parlé ensuite de la défervescence du septième jour et du stade amphybole de Wunderlich; enfin j'ai passé en revue les formes graves et les formes

mortelles. Or l'impression qui vous reste de tous ces détails est peut-être fort différente de celle que j'aurais voulu vous donner. A force d'insister sur les irrégularités des courbes, à force de vous dire que, dans les formes même les plus régulières, aucune ou presque aucune ne réalisait le type idéal, à force de vous prouver que les températures même très hautes n'étaient pas toujours accompagnées de symptômes redoutables, et que les cas les plus graves n'étaient que rarement caractérisés par des courbes bizarres, je vous ai peut-être incités à croire que les tracés de température dans la fièvre typhoïde étaient d'une utilité contestable. Messieurs, je serais désolé qu'une pareille pensée fût la vôtre, et je ne me pardonnerais pas de vous l'avoir suggérée, car elle est en contradiction absolue avec la réalité.



Tracé n° 76.

La vérité est, au contraire, que les tracés de température sont d'une extrême importance et que, si l'on ne fait pas usage du thermomètre, on risque de méconnaître des dothiénentéries avérées. Je vous montrerai bientôt des faits dans lesquels tous les signes font défaut, dans lesquels même existent des symptômes trompeurs et où la marche de la température permet seule d'asseoir un diagnostic exact. Je vous prouverai aussi que, sans la courbe thermométrique, on s'avance souvent à tâtons, et qu'on se prive de gaieté de cœur du guide le plus sûr au milieu des phénomènes complexes qui se présentent à l'observateur; que, pour l'étude des formes prolongées, des rechutes et des complications, rien ne saurait remplacer le thermomètre; qu'enfin son secours est indispensable pour diriger le praticien dans le traitement et surtout dans l'appréciation toujours si délicate du début de la convalescence et du moment précis où l'alimentation doit être commencée. Toutes ces questions ne peuvent être résolues que par la thermométrie, qui substitue un procédé vraiment scientifique aux méthodes et aux procédés plus ou moins arbitraires de nos devanciers.

Je fais donc la part très large à la thermométrie; mais, pour que la valeur que je lui reconnais soit entière, il ne faut pas l'exagérer, ni demander à l'instrument plus qu'il ne peut donner. Or, s'il fournit les indications les plus précieuses au diagnostic, s'il éclaire et dirige en partie la thérapeutique, il ne donne que rarement des lumières sur l'intensité de la maladie, il est presque de nul usage pour le pronostic. L'élévation plus ou moins grande de la température n'est pas en rapport exact avec la gravité du mal. Dans les tracés nos 70 et 72, elle n'atteignait pas 41° et se maintenait seulement un peu au-dessus de 40°; cependant ces fièvres typhoïdes avaient une forme ataxo-adynamique très prononcée et ont été promptement mortelles; d'autre part, dans le tracé no 58, la température a oscillé pendant trois jours au moins (du sixième au neuvième jour) autour de 41°, et la fièvre typhoïde a guéri sans autre symptôme sérieux qu'un léger délire. Les irrégularités de la courbe n'ont pas une valeur plus grande. Il est impossible de trouver une courbe plus régulière que celle du tracé n° 68; il est difficile de trouver une courbe plus irrégulière que celle du tracé n° 53; pourtant, dans le premier cas, la dothiénentérie à forme ataxo-adynamique a été suivie d'une mort rapide; dans le second cas, la dothiénentérie a été bénigne, l'enfant est resté calme pendant tout son cours, et la convalescence a commencé le soir du quinzième jour. Je ne reconnais vraiment une valeur pronostique incontestable qu'à la forme en plateau (tracés nos 71 et 72), à la condition que le plateau se prolonge plusieurs jours de suite; j'ai toujours vu les cas de ce genre se terminer par la mort.

Maintenant je ne veux pas dire que la sécurité du médecin ne soit pas plus grande, que le calme du malade ne soit pas ordinairement plus complet, avec une température peu élevée et un tracé régulier que dans les circonstances contraires; j'affirme seulement que le pronostic ne peut être basé en général ni sur l'élévation de la température, ni sur la régularité de la courbe, et j'ajoute même que ni l'une ni l'autre ne donnent d'indications sur la durée probable de la maladie.

VINGTIÈME LEÇON

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE (SUITE)

Des hautes températures. — Preuves de la facilité avec laquelle les enfants les supportent, — L'ataxie n'est pas nécessairement liée aux hautes températures. — Que doit-on penser de l'hyperthermie ?
Des fièvres typhoïdes sans signes.
Du typhus ambulatorius.
Durée de la fièvre typhoïde.
Formes de la fièvre typhoïde.
Formes abortives. — La durée la plus courte a été de dix jours.
Formes communes, ataxiques, ataxo-adynamiques, etc.
Récidive et rechute. — Opinions des auteurs. — La récidive est une maladie nouvelle; la rechute est la continuation de l'évolution morbide précédente.
De l'évolution de la fièvre typhoïde.
Formes prolongées. — Deux variétés : forme lente continue. — Forme lente à deux périodes ou à dépression moyenne.
Fièvre typhoïde à rechute. — C'est une forme particulière de la fièvre typhoïde prolongée. — Symptômes. — Durée. — Terminaison.

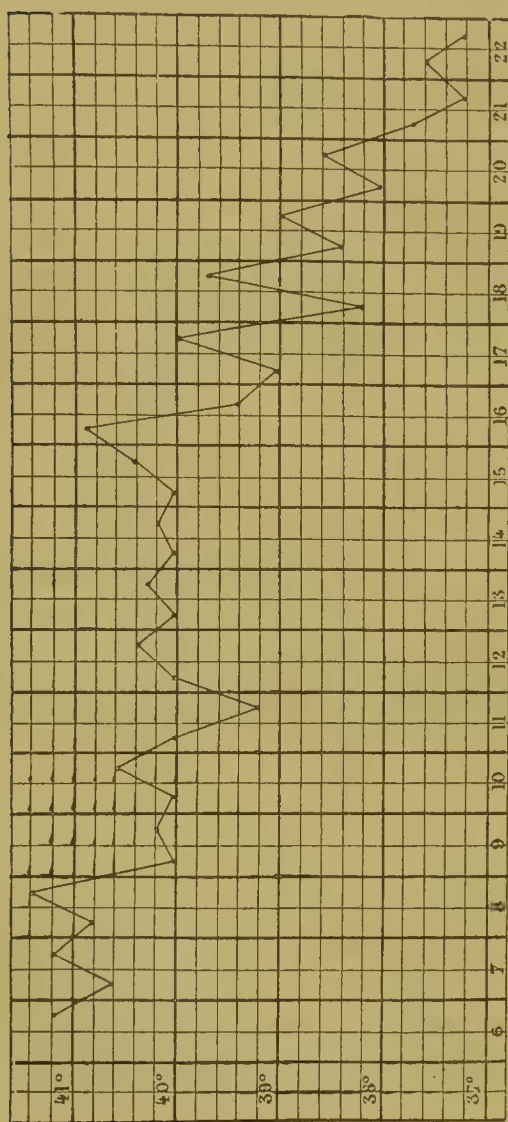
Messieurs,

Dans la leçon précédente, nous avons analysé successivement la plupart des symptômes que présente la fièvre typhoïde, nous avons passé en revue l'état de la langue, de l'abdomen, du pouls, les modes de début et les modes de terminaison, les courbes de température, etc. Nous voilà donc en possession de tous les éléments nécessaires à l'étude clinique de la maladie.

Il ne me paraît pas utile de vous citer des exemples de fièvre typhoïde normale ou d'insister sur les diverses formes. Il suffit de savoir que toutes les formes, depuis les plus légères jusqu'aux plus

graves, peuvent se présenter chez l'enfant; ces dernières, il est vrai, beaucoup plus rarement que chez l'adulte. Je crois plus opportun de vous signaler quelques faits, moins connus peut-être, qui viennent appuyer certaines propositions que j'ai émises, sans les prouver, dans la leçon dernière.

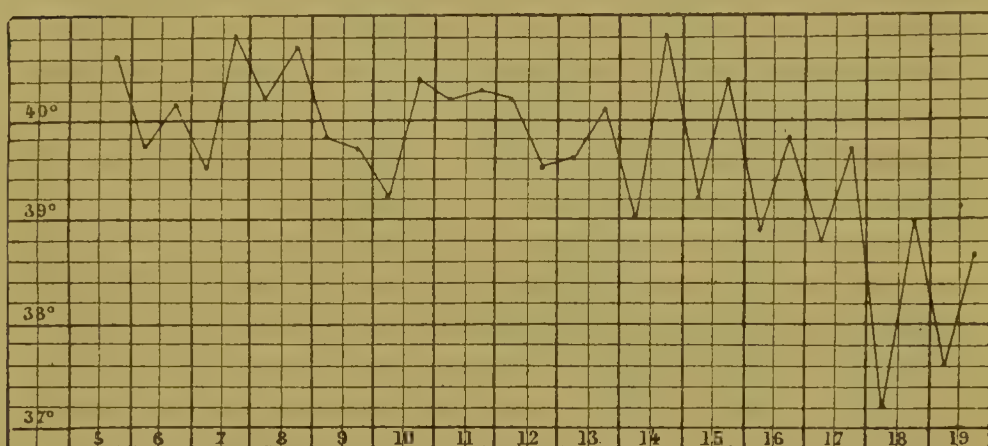
Des hautes températures. — Je vous ai dit que les enfants supportaient admirablement les hautes températures et qu'ils semblaient même souvent y être tout à fait indifférents. Voici un enfant de quatorze ans, entré dans mon service au sixième jour d'une fièvre typhoïde et dont vous voyez le tracé (nº 77). Il est difficile d'avoir une température beaucoup plus élevée, puisque, du sixième au neuvième jour, elle oscille autour de 41°, que, les jours suivants, elle dépasse encore 40° chaque soir, et que, de plus, les oscillations étant courtes, elle reste presque constamment à la même hauteur. — Pourtant l'observation nous apprend que l'enfant est parfaitement calme le jour de l'entrée, et que ce calme continue les jours suivants; le pouls est régulier, large et plein, à 108, la langue blanche, humide,



Tracé nº 77.

un peu rouge à la pointe, le ventre plat, légèrement douloureux à la pression; cette douleur disparaît du reste à la suite d'un purgatif qui a amené de copieuses évacuations. Depuis lors, le bulletin quotidien ne varie pas : grand calme, sommeil paisible, langue bonne, ventre souple, taches, deux ou trois selles liquides, pouls régulier, etc. En somme, la bénignité de la maladie est extrême, et la marche parfaitement régulière.

Envoici un autre chez lequel les symptômes de la dothiénentérie



Tracé n° 78.

étaient si peu accusés qu'on aurait pu hésiter sur le diagnostic sans la marche de la température; le malade était seulement un peu abattu, très calme, sans le moindre délire, avec la langue blanche et humide, le ventre souple, deux selles liquides par vingt-quatre heures. Cependant la température a dépassé fréquemment 40° pendant les quinze premiers jours, sans parler des stades amphyboles répétés, qui n'empêchèrent pas la maladie de se terminer par lysis le vingt-cinquième jour.

Je pourrais sans peine multiplier ces exemples et vous montrer que, dans un grand nombre de cas, les températures élevées ne s'accompagnent d'aucun symptôme ataxique. Je pourrais aussi, il est vrai, vous citer des faits contraires; il me suffit de vous rappeler qu'à la fin de la dernière leçon je vous ai fait voir cinq tracés de fièvres typhoïdes ataxiques suivies de mort, et que, dans ces

cinq tracés, la courbe atteignait ou dépassait même 41°. — Mais, si ces derniers faits prouvent que l'ataxie peut exister avec les hautes températures, ceux que je viens de vous citer à l'instant démontrent que les hautes températures peuvent exister sans ataxie.

Vous comprenez aisément toute la portée de cette distinction; elle nous fait aborder de front la doctrine de l'hyperthermie dans la fièvre typhoïde. Remarquez bien mes paroles, je vous prie; je parle non de l'hyperthermie en général, mais de l'*hyperthermie dans la fièvre typhoïde*, car vous avez pu voir quelle importance j'attache à l'extrême élévation de la température dans le rhumatisme cérébral et dans certaines formes de scarlatine. Je limite soigneusement le sujet, parce que je ne crois pas que l'hyperthermie ait la même valeur et la même signification dans toutes les maladies. Je développerai tout à l'heure cette idée.

Mon intention n'est pas de refaire le spirituel et savant discours que mon ami le professeur Peter a prononcé dans les premiers mois de 1877 à la Société des hôpitaux, ni de rééditer le mémoire que mon collègue Ferrand y a lu la même année et qui aboutit aux mêmes conclusions. Tous deux ont condamné, dans les termes les plus énergiques, et la doctrine de l'hyperthermie et sa conséquence logique, le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand, c'est-à-dire par les bains froids. « On n'a pas seulement, dit excellemment Peter, par un véritable artifice d'abstraction, envisagé la dothiénentérie en soi; mais rétrécissant encore le champ de l'observation, on a abstrait de l'abstraction dothiénentérie cette autre abstraction : l'*hyperthermie*. L'hyperthermie est devenue le monstre; eh bien, messieurs, ce monstre est une chimère. » Développant ensuite cette idée, mon collègue démontre, par des faits, que la gravité de la maladie et les phénomènes ataxiques ne sont pas en raison directe de l'élévation de la température, que le délire peut exister avec des températures inférieures à 40°, quelquefois même à 39°, et qu'enfin les dangers de la fièvre typhoïde ne résidant pas exclusivement, tant s'en faut, dans les phénomènes ataxiques, une même méthode thérapeutique, fût-elle excellente contre une des formes de la maladie, ne saurait convenir à toutes les autres.

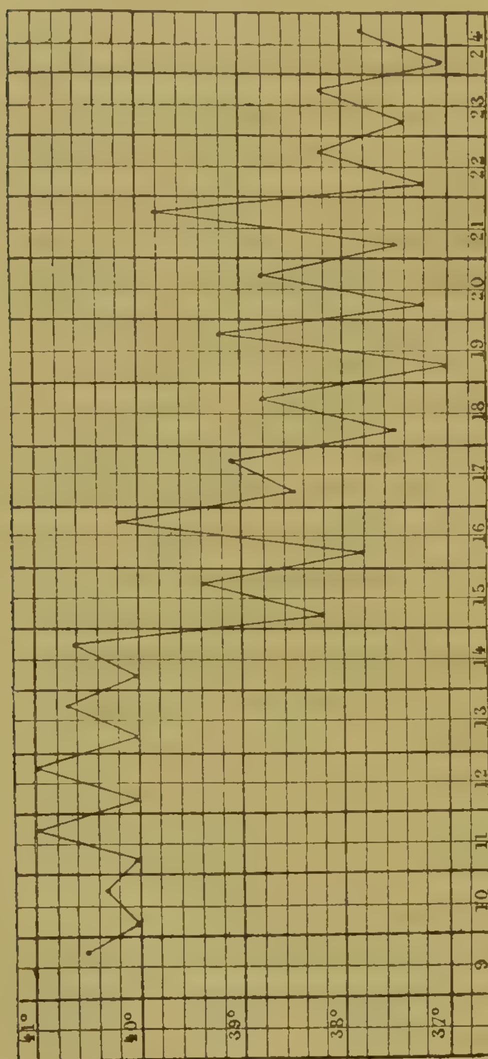
Vous voyez, par ce que je vous ai dit tout à l'heure à propos des hautes températures, que je partage entièrement cette manière de voir, ou plutôt, car ici toute personnalité s'efface, que les faits, et les faits les plus nombreux, donnent entièrement raison aux adversaires de l'hyperthermie prise dans son sens absolu et sans aucune restriction. Les preuves sont même si multipliées et s'offrent si constamment à l'observation, que j'aurais jugé superflu d'en ajouter de nouvelles, si je ne savais combien l'idée de l'hyperthermie, si séduisante par son apparente simplicité, s'est profondément implantée dans l'esprit d'un grand nombre de médecins. Toutes les fois que j'entends parler d'une fièvre typhoïde, je m'informe du genre de traitement employé pour la combattre, et, dans la plupart des cas, j'apprends que le malade a été traité par les bains froids, parfois même, quoique plus rarement, par la méthode de Brand infligée au patient dans toute sa rigueur ; et si, poursuivant mon enquête, je demande quels symptômes ont nécessité l'usage de cette méthode, on me répond que le médecin a constaté 40° de température et qu'il a voulu abaisser ce chiffre. Le plus souvent, d'ailleurs, je le reconnais, on m'annonce une guérison; mais le fait n'a pas lieu de surprendre, quand on sait que la moyenne des décès dans la fièvre typhoïde des adultes est de 20 pour 100, et qu'elle est inférieure à 8 pour 100 chez les enfants; il faudrait être bien malheureux pour ne pas guérir la majorité des malades, même avec les bains froids.

Je ne suis pas cependant un adversaire systématique de ce mode de traitement; je crois qu'il peut avoir son utilité dans la fièvre typhoïde, à la condition d'en limiter l'usage à quelques cas spéciaux. Mais la tendance contre laquelle je m'élève est celle de l'appliquer toutes les fois que la température s'élève à 40° ou au-dessus, sans distinguer les cas et sans tenir compte du caractère particulier de la courbe thermométrique.

Cette courbe, vous le savez, peut avoir deux formes très différentes : la forme à oscillations, la forme en plateau ; c'est-à-dire que la fièvre peut avoir tous les matins une rémission plus ou moins accusée, ou qu'elle peut être constamment ardente. Le danger de l'hyperthermie n'est réel que dans ce dernier cas; vous

vous rappelez les tracés nos 71 et 72, dont la forme en plateau est à elle seule, vous ai-je dit, une indication de maladie très grave, peut-être fatalement mortelle.

Mais voyez combien il importe de distinguer les cas et surtout les maladies : cette forme en plateau, que je vous signale comme si grave dans la fièvre typhoïde, n'a plus la même signification dans la pneumonie franche, par exemple, où elle est non l'exception, mais la règle, et où les oscillations courtes ou nulles sont de l'essence même de la maladie. Et, d'autre part, dans la fièvre typhoïde, il est des cas où des phénomènes ataxiques sérieux existent avec une élévation médiocre de la température.



Tracé n° 79.

Voici, à ce point de vue, une observation bien démonstrative : c'est celle du petit Maximilien, qui est encore couché aujourd'hui au n° 19. Cet enfant, entré à l'hôpital au neuvième jour de la maladie, avait les symptômes les plus nets d'une fièvre typhoïde normale : langue un peu sèche, ventre modérément tendu, taches nombreuses, diarrhée modérée, rate volumineuse, mesurant 9 centimètres, respiration pure, pouls 112, un peu dicrote; grand calme, sommeil à peine troublé, malgré la hauteur de la température.

Cet état se prolongea, sans aucune modification, jusqu'au soir du treizième jour, c'est-à-dire pendant presque toute la durée des hautes oscillations thermiques. Alors seulement apparut pour la première fois un peu de délire, dissipé d'ailleurs le quatorzième jour au matin. — Mais, pendant les vingt-quatre heures suivantes, l'agitation et le délire devinrent très grands, la langue se sécha, le ventre se tendit, malgré cinq garde-robes liquides, et cet état s'aggrava encore le quinzième jour, c'est-à-dire au moment même où la température tombait de 40°,6 à 38°,2 et se maintenait dans ces basses régions. Pendant toute cette journée, en effet, et dans la nuit qui suivit, l'agitation et le délire augmentèrent : mains tremblantes, langue collante et sèche, ventre très tendu, un peu sensible, expression douloureuse et grippée du visage.

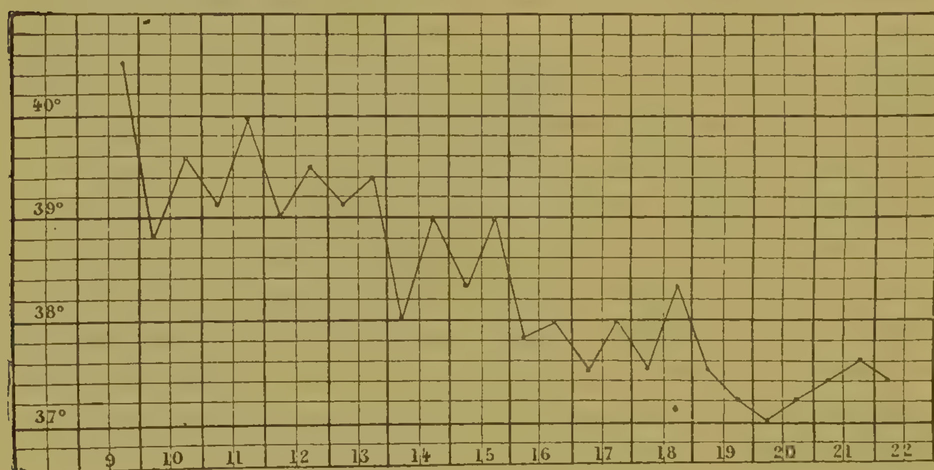
Enfin, dans la soirée et dans la nuit du seizième au dix-septième jour, c'est-à-dire au moment où la température remontait à 40°,2, le délire, l'agitation et les autres symptômes graves cessèrent après trois jours de durée, le ventre se détendit et reprit sa souplesse, le calme revint, pour ne plus se démentir jusqu'à la fin de la maladie.

J'ai choisi ce fait, parce qu'il s'est produit sous vos yeux, parce que vous avez suivi toutes ses phases, et aussi parce que je n'en connais pas de plus précis. En effet, tant que la température a oscillé entre 40 et 41°, l'enfant a été calme; le délire et l'agitation ont commencé, il est vrai, trente-six heures avant la chute thermique, mais ils ont continué après cette défervescence incomplète, et ils n'ont cessé qu'au moment où la température remontait à 40°,2.

Je n'en conclurai pas sans doute que les symptômes ataxiques ont été la conséquence de l'abaissement de la courbe; mais il m'est permis d'affirmer qu'ici au moins ils n'ont eu aucun lien avec l'hyperthermie. La vérité est que l'aggravation de la maladie a reconnu pour cause des phénomènes intestinaux sérieux, qui se sont traduits par le ballonnement et la sensibilité du ventre, par l'expression anxieuse du visage, et qui m'ont fait craindre l'apparition d'une péritonite, au moins localisée. Une injection morphinée faite au niveau de la fosse iliaque droite et des compresses froides appliquées sur l'abdomen ont conjuré le péril; mais l'enseignement reste, et nous le retiendrons.

N'exagérez donc pas la portée des indications que le thermomètre vous donne; mais ne les négligez pas non plus, car, si vous risquez de vous égarer en ayant en lui une foi aveugle, vous auriez grande chance de vous tromper aussi en lui refusant toute créance. Dans certains cas, en effet, il est presque votre seul guide, et vous ne pouvez porter un diagnostic assuré qu'en observant la courbe thermométrique. Je veux parler de ces fièvres typhoïdes dont vous avez vu ici même quelques exemples et dans lesquelles la plupart des symptômes sont nuls ou trompeurs, excepté ceux que vous donne la marche de la température considérée dans son ensemble.

Des fièvres typhoïdes sans signes. — Quel médecin tant soit peu habitué à la termométrie hésiterait à diagnostiquer une fièvre typhoïde à la vue du tracé suivant (n° 80)? Or la plupart des sym-



Tracé n° 80.

ptômes présentés par ce malade ont été négatifs; quelques-uns même ont été assez bizarres pour faire douter de la nature de la maladie. Vous avez pu, d'ailleurs, observer toutes les phases de ce processus morbide.

L'enfant avait sept ans, il était malade depuis huit jours lors de son entrée à l'hôpital. L'affection avait débuté par de la fièvre, de la céphalalgie et de l'inappétence; deux ou trois jours après le début, il était devenu somnolent pendant le jour, un peu agité pendant la nuit. Pas d'épistaxis, pas de vomissements, un peu de constipation.

Lors de l'entrée, il était abattu, mais non somnolent; pendant la nuit qui précéda ma première visite, le sommeil avait été calme. Je le trouvai fort tranquille; il répondait assez nettement aux questions qui lui étaient posées; la langue était blanche, un peu rouge à la pointe; les gencives ne présentaient pas cet enduit pultacé si fréquent dans les dothiénentéries; le ventre était souple, ni ballonné ni rétracté, non douloureux; pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées. Pas de garde-robes depuis la veille; rate non limitable; respiration pure. Pouls régulier, 104.

Il est difficile de trouver un ensemble de signes plus complètement négatif, et comme la température, à 40°,5 la veille au soir, était tombée à 38°,8, il était permis d'hésiter sur le diagnostic. Je ne le fis pas cependant, car j'avais déjà vu un grand nombre de cas semblables, et j'ordonnai la limonade vineuse, un julep à l'extrait de quinquina et un léger purgatif. Régime lacté.

Le lendemain, l'enfant était toujours calme; le purgatif avait amené des garde-robes, dont la première était solide et les deux suivantes un peu liquides. La langue, il est vrai, était franchement rouge à la pointe et aux bords, mais on sait combien ce signe est trompeur; le ventre était toujours plat, et les taches absentes.

Jusque-là, les symptômes avaient été à peu près nuls; mais le jour suivant, douzième jour de la maladie, ils commencèrent à devenir trompeurs; le pouls présenta de légères irrégularités, avec des retards marqués et une certaine lenteur relative, 92 pulsations. Les battements du cœur étaient aussi irréguliers que ceux du pouls.

Cet état se prolongea, sans changements notables, les treizième et quatorzième jours de la maladie; l'enfant avait eu une garde-robe en purée le treizième jour et de la constipation le quatorzième. Aussi le quinzième jour, lorsque je le trouvai un peu abattu, avec un pouls à 72 très irrégulier, une respiration inégale et lente (18 par minute), je me demandai sérieusement si je n'avais pas commis une erreur de diagnostic, si je n'avais pas affaire à une tuberculose larvée, et si des manifestations méningitiques n'étaient pas à craindre. Le tracé de température me rassura; c'était bien un tracé de fièvre typhoïde.

D'ailleurs les irrégularités du pouls s'étaient montrées le quin-

zième jour de la maladie, au moment où la température commençait à s'abaisser; il avait donc tous les caractères du pouls irrégulier de la convalescence, dont je vous ai longuement parlé dans ma dernière leçon.

Dès le lendemain, ma sécurité était encore augmentée par la facilité avec laquelle la constipation de la veille avait été vaincue; un purgatif léger (30 grammes de citrate de magnésie) avait suffi pour amener une selle en purée; je vous ai dit dans la dernière leçon que la constipation de la fièvre typhoïde différait de celle de la méningite par son peu d'opiniâtreté. D'ailleurs, à partir de ce moment, toute inquiétude devait disparaître, car nous étions en pleine convalescence; l'enfant était parfaitement calme, le sommeil excellent, la langue humide, les selles normales; les irrégularités et la lenteur du pouls, qui persistaient, ne pouvaient même que confirmer la bénignité du pronostic, en accusant nettement la convalescence, qu'affirmait le peu d'élévation de la température, devenue normale.

Voici, du reste, quels furent les caractères du pouls : Le dix-septième jour de la maladie, il battait soixante fois par minute et était toujours très irrégulier; le dix-huitième jour, 68 pulsations; le dix-neuvième jour, 52 pulsations. A partir de ce moment, il se relève un peu et devient moins irrégulier, sans présenter encore ses caractères normaux, et en se modifiant presque chaque jour. Ainsi nous trouvons : le vingtième jour, 76 pulsations; le vingt et unième, 64; le vingt-deuxième, 76; le vingt-troisième, 68; le vingt-quatrième, 88; ce jour-là, les irrégularités diminuent. Le vingt-cinquième jour, le pouls est à 100 pulsations et à peine irrégulier. Le vingt-septième, les irrégularités disparaissent pour ne plus revenir. L'enfant s'alimentait depuis dix jours; il se levait et se promenait dans la salle depuis cinq jours; la lenteur et l'irrégularité du pouls avaient duré quinze jours.

Vous le voyez, cette fièvre typhoïde, remarquable par son peu de durée, puisque la défervescence s'est faite le seizième jour, et par sa bénignité, l'est plus encore par l'absence complète de tous les symptômes et par l'existence d'un signe trompeur, la lenteur et l'irrégularité du pouls; cependant, grâce au tracé de

température, le diagnostic ne fut pour ainsi dire pas un instant douteux, et les inquiétudes que j'avais pu concevoir se trouvèrent promptement calmées. Voilà donc une circonstance dans laquelle le thermomètre a rendu le plus grand service, en permettant d'affirmer l'existence de la fièvre typhoïde sans diarrhée, sans taches, et avec des irrégularités du pouls.

Si une semblable dothiénentérie était très rare, on pourrait peut-être, tout en rendant justice au thermomètre, regarder son utilité comme exceptionnelle; mais la forme de dothiénentérie sans signes est relativement commune, et j'ai eu l'occasion d'en observer un assez grand nombre. J'ignore si, sous ce rapport, il y a une différence entre l'enfant et l'adulte; je suis disposé à croire qu'elle est plus fréquente chez les jeunes sujets, c'est-à-dire chez les individus dont les fièvres typhoïdes sont en général le plus bénignes.

Typhus ambulatorius. — Ce qui prouve cependant que les dothiénentéries sans signes pathognomoniques ne sont pas exceptionnelles même chez l'adulte, c'est la fréquence relative des cas de typhus ambulatorius racontés par les auteurs ; or le nombre des faits ignorés est certainement beaucoup plus grand que celui des faits connus, car, le plus souvent, la terminaison fatale nous les révèle seule. Voici, par exemple, un cas de typhus ambulatorius qui aurait certainement passé inaperçu si la fin n'en avait été aussi tragique que singulière.

Je soignais, il y a déjà un assez grand nombre d'années, une dame de cinquante ans environ, qui, sans avoir aucune maladie sérieuse, était toujours fort préoccupée de sa santé. Je l'avais examinée un grand nombre de fois avec un soin extrême, et le résultat de ces examens répétés avait toujours été négatif; j'avais même poussé mes investigations beaucoup plus loin qu'on ne le fait d'ordinaire lorsque les symptômes sont nuls, et je pensais avoir la certitude que la santé de Mme X... était parfaite.

Un jour, elle vient me voir et me fait part d'un projet de voyage en Italie; mais elle ne veut pas l'entreprendre si je ne lui donne l'assurance formelle qu'elle n'est pas malade, et en particulier qu'elle n'a pas une affection du cœur. A sa prière, je me livre à un

nouvel examen, aussi minutieux et aussi complet que possible, à la suite duquel je lui affirme encore une fois qu'elle n'a aucune lésion et qu'elle peut faire le voyage d'Italie en toute sécurité. Je ne me contente même pas de cette assurance verbale; j'écris mon diagnostic pour calmer ses inquiétudes et celles qu'elle inspirait à sa famille.

J'avais complètement oublié cette affaire, lorsque, trois mois plus tard, je reçois une lettre de faire part, qui m'annonçait la mort de Mme X... Cette nouvelle imprévue me causa une émotion d'autant plus vive que je jugeais ma responsabilité plus engagée, et je courus aux informations; celles que je recueillis n'étaient pas de nature à calmer mes inquiétudes : Mme X... était morte subitement!

Quelle pouvait être la cause de ce terrible accident? Ma cliente avait-elle succombé à une affection du cœur méconnue? J'était fort impatient d'avoir des détails; trois jours plus tard, ils arrivèrent, et voici ce que j'appris.

Après avoir fait un assez long séjour dans différentes villes d'Italie, Mme X... était arrivée à Gênes, un peu fatiguée de son voyage. A peine entrée à l'hôtel, elle manifesta le désir de prendre quelques instants de repos, et elle refusa d'accompagner son neveu et sa nièce dans une excursion projetée. M. et Mme X... montèrent alors dans leur chambre, en attendant l'heure du dîner, et en priant qu'on ne les dérangeât pas jusqu'à ce moment.

Deux heures s'étaient écoulées, dans un calme d'autant plus profond que l'hôtel était à peu près vide à cette heure du jour; tout à coup retentit un violent carillon parti de la chambre des deux étrangers; un domestique accourt tout effaré et se trouve en face de M. X..., qui lui crie : « Vite, un médecin; ma femme se meurt. »

Le médecin habituel de la maison arrive bientôt, pénètre dans la chambre, s'approche du lit, et, après un rapide examen :

« Monsieur. dit-il froidement, vous me faites prévenir bien tard; il y a deux heures que madame est morte. » Puis, après un silence :

« Permettez-moi, monsieur, de vous poser quelques questions.

— Interrogez, monsieur, je suis prêt à vous répondre.

— Voulez-vous bien me raconter, monsieur, ce qui s'est passé depuis votre arrivée ici avec madame.

— Rien de plus simple, répond le mari. Ma femme était très fatiguée en arrivant ici ; dès que nous fûmes installés dans cette chambre, elle s'étendit sur le lit et manifesta l'intention de dormir. Pour ne pas troubler son sommeil, je m'installai à ce bureau, tournant le dos au lit, comme vous voyez, et j'écrivis quelques lettres. Une heure se passa ; je me retournai doucement, et, voyant ma femme immobile, je la crus profondément endormie. Pensant que ce repos lui ferait grand bien, je me remis à ma correspondance. Après une seconde heure écoulée, je regardai de nouveau derrière moi ; ma femme était toujours immobile. Je me levai cette fois, et, m'approchant du lit : « Est-ce que tu dors ? » dis-je à voix basse. Pas de réponse. Je parlai plus haut ; je touchai sa main, elle était froide ; je baisai son front ; il était glacé. Alors, monsieur, pris de terreur et de désespoir, je me précipitai sur la sonnette, je demandai en hâte un médecin, et vous êtes arrivé. »

En achevant ce court récit, M. X.... tombe sur un fauteuil, comme accablé.

« C'est singulier, » dit le médecin. Puis, sans ajouter un mot, il s'approche à son tour du cadavre et commence un minutieux examen. Pas de fioles sur la table de nuit ; les draps ne sont pas dérangés ; la pose est assez calme. Ah ! pourtant, la main gauche est un peu crispée sur la poitrine ; l'alliance, détachée du doigt, a roulé près du corps... Et puis, la bouche est légèrement déviée et la face grimaçante. « Voyons la langue, » dit-il. Il ouvre la bouche et trouve, entre la gencive et la joue gauche, un petit paquet de poudre blanche. Il introduit le doigt, détache cette poudre et la met dans un papier.

« Que faites-vous ? dit M. X...

— Monsieur, répond notre confrère, je n'ai pas à vous rendre compte de mes actes.

— Eh quoi ! monsieur, lui crie le mari, vous ne tentez rien pour sauver ma femme ?

— Mieux que personne, monsieur, vous savez que tout est inutile. »

M. X... était stupéfait ; le médecin était parti brusquement ; quelques instants après, M. X... veut sortir pour en chercher

un autre; on l'arrête poliment à la porte, en le priant d'attendre. Il n'attendit pas longtemps et se trouva bientôt en face du commissaire de police et du juge d'instruction. L'interrogatoire recommence, plus sévère encore et plus froidement soupçonneux. Enfin, par égard pour sa situation d'étranger, on se contente de le garder à vue et au secret dans une chambre de l'hôtel. Cette détention préventive se prolongea quatre jours, au bout desquels ses deux gendres, l'un magistrat, l'autre médecin, mandés par le télégraphe, arrivaient à Gênes et le faisaient relâcher.

Dans l'intervalle, en effet, son innocence avait été reconnue; l'autopsie médico-légale avait démontré l'existence d'une fièvre typhoïde larvée, d'un typhus ambulatorius, que la pauvre malade avait contracté à Rome et qu'elle avait promené à Venise, à Florence et à Gênes, où elle était venue mourir de syncope.

Maintenant, messieurs, puisque cette histoire vraie est machinée comme un roman judiciaire, vous allez me demander sans doute l'explication de l'alliance détachée et de la poudre blanche recueillie dans la bouche. Cette explication est d'une extrême simplicité : l'alliance était détachée, parce que Mme X... l'avait fait glisser de son annulaire, comme elle le faisait souvent en s'endormant; quant à la poudre blanche, c'était du sous-nitrate de bismuth, que la malade venait de prendre comme elle le faisait chaque jour, pour arrêter la diarrhée; surprise par la mort, elle n'avait pas eu le temps de l'avaler.

Tel est ce cas de typhus ambulatorius, que je n'oublierai de ma vie, et que sans doute vous vous rappellerez aussi. Il est singulier par les circonstances qui l'ont accompagné, mais non par sa marche, qui est classique, ni par sa terminaison, car la mort par syncope n'est pas extrêmement rare dans la fièvre typhoïde, et vous en avez sans doute déjà observé des exemples.

Cependant l'accident le plus à craindre dans le typhus ambulatorius n'est pas tant la syncope que la perforation intestinale; la maladie ayant été ignorée, aucune précaution n'est prise ni pendant son cours ni au moment de la convalescence, et une alimentation intempestive peut avoir, vous le savez, de funestes résultats. Aussi est-ce le plus souvent dans les formes les plus bénignes de la

dothiénentérie que se produisent les perforations intestinales et les péritonites suraiguës. Je me souviens d'un fait de cette nature qui m'a vivement impressionné.

J'étais alors à la tête d'un service à l'hôpital Saint-Antoine. Une toute jeune fille de dix-sept ans à peine avait eu une fièvre typhoïde si bénigne et si courte que mon interne doutait de sa réalité ; j'étais encore assez jeune alors, et ces dissentiments scientifiques entre mon interne et moi étaient plus fréquents qu'aujourd'hui. Il est certain, d'ailleurs, que les symptômes avaient été fort atténués et que la défervescence s'était faite le quatorzième jour, ce qui excusait le doute. Quoi qu'il en soit, cédant aux sollicitations de la malade et de sa famille, je me décidai à l'envoyer en convalescence au Vésinet plus tôt que je ne le faisais d'habitude. Je ne sais si le médecin de la maison de convalescence partagea les doutes de mon interne sur la nature de la maladie, ou si la jeune fille commit quelque imprudence ; mais j'appris que, cinq jours après son arrivée au Vésinet, elle avait succombé à une perforation intestinale et à une péritonite suraiguë. Eh bien, messieurs, je suis dans une certaine mesure responsable de cette mort, car si j'avais été plus ferme, si je n'avais pas livré trop tôt cette enfant à elle-même, si j'avais exercé sur elle la surveillance nécessaire, elle aurait très probablement vécu.

Mais ne nous égarons pas davantage dans une discussion déjà trop longue, et revenons à nos malades.

Durée. — La durée de la fièvre typhoïde est extrêmement variable : elle oscille, selon les auteurs, entre un minimum de dix-huit à vingt jours et un maximum de quarante-deux à quarante-neuf jours. Cet écart ne me paraît pas encore assez considérable ; je ne parlerai pas maintenant des formes les plus prolongées, que j'étudierai tout à l'heure avec détail ; je veux m'occuper seulement des formes les plus courtes.

Formes. — *Forme abortive.* — Sous le nom de typhus abortif (Lebert), de typhus levissimus (Schmid), de fièvre typhoïde abortive (Jaccoud), de fièvre typhoïde très légère (Guilbert), ces divers auteurs ont étudié et décrit une forme de fièvre typhoïde à marche rapide, qui se confond presque entièrement avec la synoque simple,

la synoque prolongée des anciens. Griesinger a observé la défervescence de cette forme dès le cinquième jour, Jaccoud seulement au septième; mais elle peut se faire attendre davantage et ne se produire même qu'au treizième ou quatorzième jour.

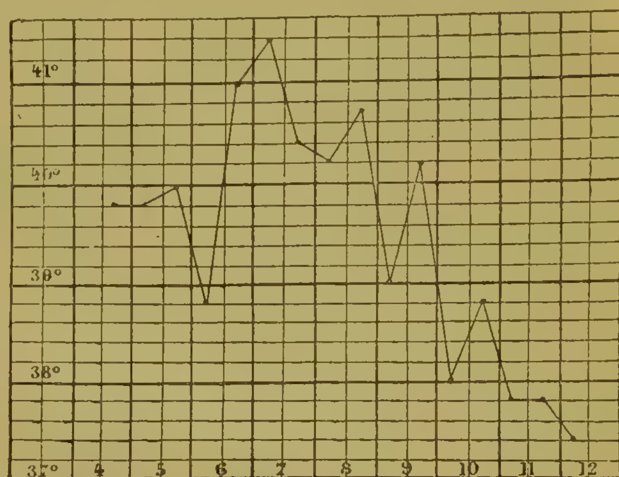
Je ne saurais révoquer en doute les observations de Griesinger et de Jaccoud; j'admets donc que la défervescence d'une fièvre typhoïde légère peut se faire le cinquième ou le septième jour, mais je n'ai jamais vu de cas d'aussi courte durée. Peut-être n'ai-je pas su les reconnaître, peut-être ne se sont-ils pas présentés à mon observation; quoi qu'il en soit, la défervescence la plus précoce que j'aie observée a commencé le dixième jour et a été complète le onzième.

Le début de la maladie avait été brusque. L'enfant, âgé de quatorze ans et demi, s'était levé bien portant, avait fait une longue course, puis, en rentrant à midi, il n'avait pu déjeuner. Il avait voulu néanmoins retourner à son atelier; mais il était revenu chez ses parents à trois heures de l'après-midi et s'était couché, avec un mal de tête violent. Depuis lors, il ne s'était pas relevé, sans avoir d'autre symptôme que la fièvre et la céphalalgie. Un purgatif administré le lendemain avait provoqué trois selles copieuses demi-liquides. Depuis lors, pas de garde-robes.

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, il eut un peu de délire de paroles; le matin du cinquième jour, la langue était saburrale, rouge à la pointe et aux bords, les gencives couvertes d'un enduit pultacé abondant, le ventre un peu tendu; il y avait un peu de constipation. La rate mesurait 8 cent. 1/2; le pouls était régulier, sans dicrotisme; la respiration pure; les crachats contenaient du sang, venu manifestement des fosses nasales.

Je n'hésitai pas à diagnostiquer une fièvre typhoïde à début brusque, et ce diagnostic ne fit que se confirmer les jours suivants par l'établissement d'une diarrhée modérée et par l'apparition des taches le huitième jour. Le délire de paroles noté le jour de l'entrée continua jusqu'au huitième, mais seulement pendant la nuit, et malgré l'élévation de la température à 41° et 41°,4, le délire fut toujours extrêmement modéré : nouvelle preuve du peu d'importance des hautes températures quand elles ne sont pas continues. Du reste,

la marche de la maladie fut absolument régulière, et les selles devinrent normales le onzième jour, la fièvre typhoïde cessant presque aussi brusquement qu'elle avait débuté.



Tracé n° 81.

Je fis dès ce moment commencer l'alimentation selon les règles que je vous exposerai plus tard; la convalescence fut très courte; il en est toujours ainsi en pareil cas, d'après mes observations personnelles, qui confirment sur ce point les opinions des autres auteurs.

Voilà donc une fièvre typhoïde dont l'évolution complète s'est faite en dix jours. Il est difficile d'admettre que, dans cette circonstance, les altérations de l'intestin aient été aussi profondes que dans les fièvres typhoïdes ordinaires; on est plus disposé à croire que la lésion intestinale s'est bornée à l'infiltration des glandes; mais les autopsies manquent forcément, et, comme le remarque Jaccoud, cette opinion est probable, non démontrée.

Je n'ai pas, comme je vous le disais tout à l'heure, rencontré de fièvre typhoïde plus courte que celle-ci; mais j'en ai vu trois qui se sont terminées le douzième jour, dix le quatorzième jour; je ne compte pas celles qui ont duré quinze, seize et dix-sept jours, car je ne les considère plus comme des formes abortives. Un des tracés les plus réguliers que j'aie vus se rapporte à une fièvre typhoïde dont la défervescence s'est faite le quatorzième jour; je vous l'ai montré dans la dernière leçon, à propos des formes diverses de la défervescence par lysis (tracé n° 52). Il me paraît d'ailleurs inutile de vous rapporter d'autres exemples de la forme abortive; ils se ressemblent tous et n'ont de remarquable que leur courte durée. Ils sont importants à connaître néanmoins, parce qu'ils permettent

de faire rentrer dans le cadre de la fièvre typhoïde un certain nombre de fièvres, dont la place nosologique était jusqu'à présent assez vague.

Formes prolongées. — Forme à rechute. — Je n'ai rien à vous dire des formes communes de la maladie, non plus que des formes ataxiques et ataxo-adynamiques; elles sont chez l'enfant ce qu'elles sont chez l'adulte, et vous les connaissez. Mais je désire appeler votre attention sur la forme prolongée et sur la fièvre typhoïde à rechute, parce que leur véritable caractère n'a pas été convenablement apprécié, selon moi, par la plupart des auteurs. Seulement, pour me faire bien comprendre et pour traiter le sujet dans toute son ampleur, je dois commencer par vous expliquer ce que j'entends par rechute et par récidive, vous montrer les différences profondes qui séparent ces deux faits pathologiques et vous faire voir les ressemblances qui existent au contraire entre les fièvres à rechute et les fièvres prolongées. Déjà, à diverses reprises, à propos de la chorée et de la coqueluche notamment, je vous ai dit quelques mots des rechutes, en vous promettant de m'expliquer nettement plus tard; le moment est venu de tenir cette promesse.

De la récidive et de la rechute. — Expliquons-nous d'abord sur un point capital. Quel sens doit-on donner au mot *récidive* et au mot *rechute?* Faut-il, à l'exemple de Lorain (Soc. méd. des hôp., 10 déc. 1869), regarder ces deux expressions comme synonymes et rayer le mot *rechute* du vocabulaire médical? Faut-il adopter la manière de voir de Constantin Paul, qui considère la rechute comme la reproduction d'une partie de la maladie, c'est-à-dire de la période de déclin, et la récidive comme une nouvelle évolution intégrale de la maladie tout entière, depuis son début jusqu'à sa terminaison? Faut-il enfin conserver la distinction ancienne et classique entre ces deux termes? Je vous cite les opinions émises devant la Société des hôpitaux dans la séance du 10 décembre 1869, parce qu'elles résument assez bien l'état de l'opinion médicale sur cette question.

Je dois vous dire tout de suite que l'opinion de Constantin Paul, quelque ingénieuse qu'elle soit, ne me semble pas acceptable; si j'ai vu souvent des rechutes de fièvre typhoïde, je n'ai pas encore

observé une seule fois la reproduction d'une partie seulement de la maladie, et l'observation que mon ami et collègue apporte à l'appui de sa thèse n'est rien moins que démonstrative. Ainsi, si l'on adoptait la manière de voir de Constantin Paul, il faudrait faire à peu près ce que proposait Lorain, c'est-à-dire rayer le mot *rechute* du langage médical, tant sont rares, s'ils existent réellement, les cas auxquels le mot est applicable.

Du reste, en proposant de considérer les mots rechute et récidive comme synonymes, Lorain ne faisait que substituer la terminologie étrangère à la terminologie française; en Allemagne, en particulier, le terme récidive est synonyme de rechute et de réversion, ou plutôt ces deux derniers mots n'existent pas. Il faut avouer d'ailleurs que, si l'on cherche à différencier ces termes par les définitions classiques, on se trouve dans un grand embarras. « C'est à tort, dit le *Dictionnaire de médecine* de Littré et Robin, c'est à tort que l'on confond très souvent ensemble les mots récidive et rechute, qui n'ont pas du tout le même sens. » Voyons maintenant la définition de la récidive : « C'est la réapparition d'une maladie après le rétablissement complet de la santé au bout d'un laps de temps indéfini, qui souvent se compte par années. » Voyons, par comparaison, la définition de la rechute : « C'est la réapparition d'une maladie pendant ou peu après la convalescence, quand celle-ci est mal dirigée ou abandonnée au hasard. » Il n'y aurait donc entre la rechute et la récidive d'autre différence que la date d'apparition de la seconde maladie et l'intervalle qui sépare la première évolution morbide de la seconde.

Cette manière de voir étant acceptée, il fallait poser une limite entre la rechute et la récidive, c'est-à-dire déterminer précisément l'intervalle qui devait séparer les deux évolutions morbides. Pour la fièvre typhoïde en particulier, combien de temps devait s'écouler entre la première et la seconde dothiénentérie pour que celle-ci méritât le nom de rechute? Ce temps a été évalué à trente jours au maximum; si bien qu'une seconde fièvre typhoïde apparaissant en deçà de trente jours était une rechute, et qu'elle eût été une récidive si elle s'était développée au delà de cette date. Je sais bien que la question ne se posait guère dans ces termes absolus, et qu'ordinai-

rement les récidives ne se produisent qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années; mais enfin vous comprenez tout ce qu'a d'arbitraire une distinction qui ne repose que sur une question de date et qui n'a pas de racines nosologiques. Je vous le dis franchement, si je ne voyais entre la rechute et la récidive d'autre différence que la date d'apparition, je demanderais, à l'exemple de Lorain, que le mot rechute fût rayé du langage médical, comme ne représentant aucune idée scientifique.

Mais je crois au contraire, et je pense vous démontrer, qu'il y a une différence nosologique profonde et radicale entre la rechute et la récidive. Cette différence a été plus ou moins nettement formulée par Hérard, Bergeron, Marotte, Dumontpallier, dans la discussion dont je parlais tout à l'heure, à la Société des hôpitaux; elle est aussi, je n'en doute pas, très clairement comprise par un grand nombre de médecins; Griesinger, Murchison, Wunderlich, Michel, entre autres, ont bien posé le problème pathogénique, en cherchant à établir la relation qui existe dans la rechute entre la première et la seconde fièvre typhoïde, ou plutôt entre la première manifestation de l'infection typhique et la seconde.

C'est qu'en effet le nœud de la question est là. Il n'y a aucune relation entre deux maladies dont l'une apparaît plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison de l'autre. Il y a des liens étroits entre deux manifestations morbides qui se succèdent à court intervalle, la seconde apparaissant avant la guérison de l'autre. — Pour en revenir à notre sujet actuel, une *récidive* de fièvre typhoïde est une maladie nouvelle, absolument distincte de la première; une *rechute* de fièvre typhoïde n'est pas une maladie nouvelle, elle est la continuation de la première, elle est le deuxième acte du même drame. Aussi, entre une fièvre typhoïde et sa récidive, il y a un intervalle plus ou moins long de santé parfaite; entre une fièvre typhoïde et sa rechute, il y a un intervalle toujours court de santé imparfaite, c'est-à-dire de convalescence. On peut même dire que souvent la convalescence elle-même n'est pas franche et qu'on reconnaît à certains signes l'élimination incomplète du poison morbide.

Vous voyez maintenant en quoi pèche, selon moi, la définition

de la plupart des auteurs qui disent : La *rechute* est la *réapparition d'une maladie*.... Non, la rechute n'est pas la réapparition d'une maladie, elle est la continuation de la même maladie. Je vais maintenant vous apporter des preuves à l'appui de ma manière de voir.

Mais, pour pénétrer plus avant dans l'étude de la rechute et saisir le sens caché de son évolution, je dois en quelques mots vous rappeler la marche de la fièvre typhoïde, en prenant pour guide l'anatomie pathologique.

Évolution de la fièvre typhoïde. — Les lésions anatomiques de la dothiénentérie évoluent tantôt d'un seul jet et par une poussée unique, tantôt par poussées successives. Vous savez par quelles phases passe l'inflammation des plaques de Peyer; Rokitansky les a très bien décrites et les classe de la façon suivante : 1° Stade de congestion; 2° stade d'infiltration typhique; 3° stade de ramollissement et d'élimination; 4° enfin, stade d'ulcération et de réparation. Or c'est le mode de développement, la marche de ces lésions qui donnent souvent à la fièvre typhoïde sa physionomie et sa durée.

Cette durée est variable, en effet, et sans limites précises; la maladie peut être très rapide, de moyenne longueur ou très lente. Si elle est très rapide, c'est qu'elle a évolué par une poussée unique, qui tue vite ou guérit en dix-huit ou vingt jours; si elle est de longueur moyenne, de vingt-cinq à trente jours, la poussée inflammatoire peut être unique, ou il peut y avoir des poussées successives; mais lorsqu'elle est très lente et qu'elle dure quarante, quarante-cinq, cinquante jours, c'est toujours par poussées successives que marchent les lésions.

Arrêtons-nous un moment, et ne craignons pas de nous appesantir sur ces dothiénentéries à marche lente; elles sont d'une importance capitale. La fréquence n'en est pas très grande, il est vrai, au moins chez les enfants, puisque je n'en ai observé encore que huit cas, mais ici le nombre importe peu; la valeur des observations n'en est pas amoindrie.

Formes prolongées. — Or, dans les fièvres typhoïdes à marche lente, comment les choses se passent-elles? De deux manières un peu différentes : la maladie revêt tantôt une forme lente continue, tantôt une forme lente divisée en deux périodes; les symptômes et

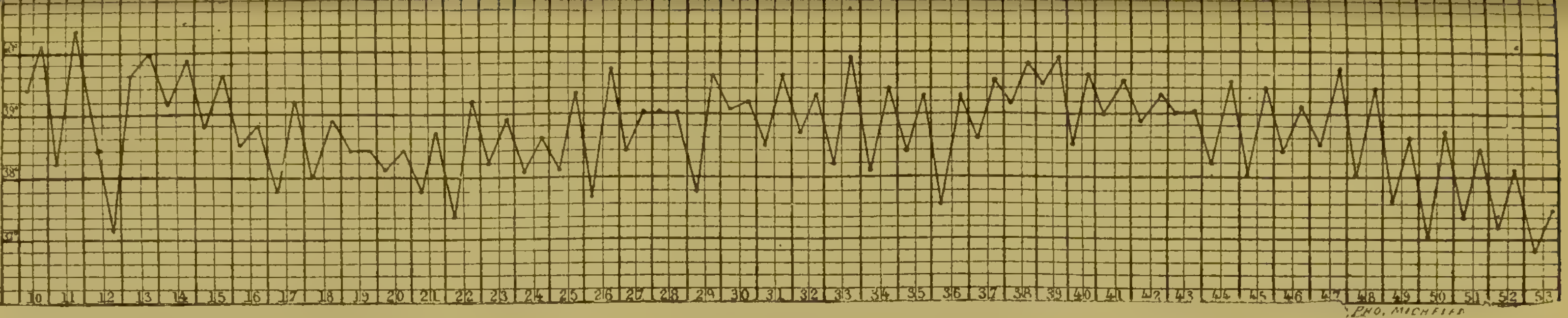
les tracés de température montrent nettement que chacune de ces deux formes a un caractère tranché.

Dans la forme lente continue, la marche de la maladie est très irrégulière : à une amélioration apparente succède une aggravation de quelques jours, puis survient une nouvelle amélioration, suivie d'une aggravation nouvelle, et la maladie se traîne ainsi péniblement jusqu'à la guérison. Cette marche oscillante et en quelque sorte incertaine est en rapport avec l'évolution des lésions anatomiques par poussées successives, ou plutôt lésions et symptômes s'avancent d'un même pas, tantôt plus lent, tantôt plus rapide, jusqu'à la terminaison heureuse ou fatale. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tracé thermométrique que voici (n° 82) pour comprendre cette évolution morbide, avec ses améliorations passagères, suivies de recrudescences. Ainsi, il y a évidemment une tendance marquée à la défervescence, à partir du quinzième jusqu'au vingt-deuxième jour; en même temps, les symptômes s'amendent; la langue, jusque-là un peu sèche, devient franchement humide; le ventre s'assouplit, la diarrhée diminue. Puis peu à peu, les symptômes acquièrent une nouvelle gravité, et la maladie reprend son cours, sans que pourtant, chez le malade qui nous a donné ce tracé, aucun désordre sérieux se soit manifesté et nous ait inspiré de véritable inquiétude. Enfin, après une période d'état extrêmement prolongée, les longues oscillations commencent le quarante-quatrième jour, et la température devient normale le cinquante-troisième seulement.

Je n'ai pas besoin de vous dire que la convalescence a été traînante, comme la maladie, et que l'enfant n'a pu être envoyé à La Roche que trois semaines après la défervescence accomplie.

Telle est la marche que suivent les fièvres typhoïdes prolongées continues, lorsqu'elles se terminent par la guérison. Quand elles se terminent par la mort, celle-ci arrive ordinairement par épuisement graduel ou par des accidents de convalescence ; mais l'évolution générale de la maladie n'en est pas sensiblement modifiée.

J'ajoute que, presque toujours, l'apparition des taches se prolonge comme la maladie elle-même; c'est dans ces formes que j'ai



Tracé nº 82.

Tracé nº 83.

observé les taches rosées tardives dont je vous ai parlé dans la dernière leçon.

Comparons maintenant à la forme prolongée continue la forme lente, divisée en deux périodes. Ces deux formes ont un grand nombre de traits communs et quelques traits différents. Ici encore, la vue d'un tracé est indispensable (nº 83).

Je donne à cette forme le nom de forme lente ou prolongée à dépression moyenne, parce que la courbe thermométrique présente une dépression marquée vers la partie moyenne de sa longueur. — Ainsi, dans le tracé que vous avez sous les yeux, la courbe, considérée dans son ensemble, a baissé du quatorzième au vingtième jour, c'est-à-dire pendant six jours pleins. De plus, si l'on examine de près le tracé, on voit que les grandes oscillations du stade secondaire de la période d'état commencent le neuvième jour et se terminent le treizième, par une longue oscillation qui paraît être une défervescence brusque ; puis, pendant les six jours qui suivent, la température est normale et même au-dessous de la normale tous les matins ; mais, au moment où l'on pourrait croire que la température va s'abaisser définitivement, elle se relève au contraire, et la courbe fébrile remonte presque au niveau des premiers jours. Ce n'est que le quarantième jour en effet qu'elle redevient décidément normale et que la convalescence commence.

Voyons maintenant comment la maladie s'est comportée, quelle marche elle a suivie ; étudions avec soin les rapports qui peuvent exister entre le tracé de température et les symptômes de la dothiénentérie.

Jusqu'au treizième jour, la fièvre typhoïde suit une marche régulière, sur laquelle je n'insiste pas. Mais, ce jour-là même, les garde-robes deviennent normales, l'enfant est éveillé dans la journée, fort calme la nuit, et il paraît en voie de convalescence. Cet état ne continue pas cependant ; dès le lendemain, la diarrhée reparaît, avec un léger ballonnement du ventre ; puis elle disparait de nouveau, et cette sorte d'incertitude dans l'évolution morbide se prolonge jusqu'au vingtième jour, sans qu'on sache bien précisément si la convalescence va ou non s'établir nettement. Puis, le vingtième jour, la température remonte, et tous les symptômes de la dothiénentérie

reparaissent, avec moins d'intensité cependant que pendant les douze premiers jours.

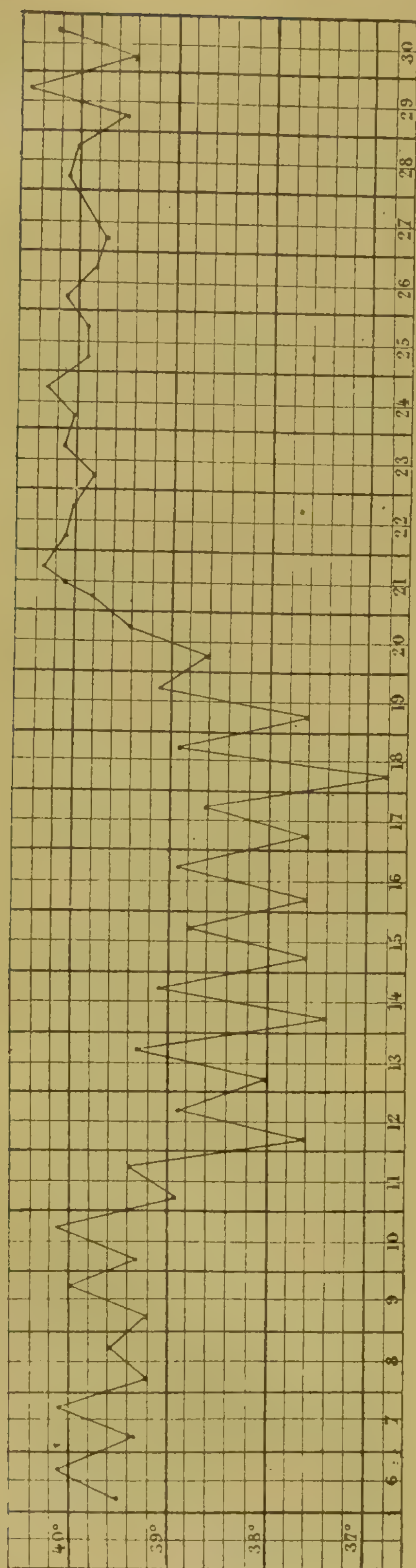
Comparez maintenant les symptômes qui ont marqué la période de dépression moyenne avec ceux que je vous ai décrits dans la forme lente continue et qui se sont produits du quinzième au vingt-deuxième jour; vous jugerez facilement qu'il n'y a entre ces deux périodes qu'une différence de degrés; l'amélioration est beaucoup moins sensible dans la forme continue que dans la forme à dépression moyenne; la période qui sépare les hautes températures, dans cette dernière forme, se rapproche donc plus de la véritable convalescence que ne le fait la période correspondante dans la fièvre lente continue.

Ces faits sont peu connus; il me semble donc opportun de vous en présenter un autre exemple.

Voici encore un tracé de forme lente à dépression moyenne. Seulement, cette dépression est plus franchement accusée, parce que, dans le cas précédent, la période des oscillations basses avait été plusieurs fois troublée par l'apparition d'abcès sous-cutanés, qui élevaient de temps à autre la température et troublaient la régularité de la courbe. Remarquez d'ailleurs que l'apparition même des abcès furonculeux est un trait nouveau de ressemblance entre la période de dépression moyenne et la vraie convalescence.

Dans cet autre tracé (tracé n° 84), la période de dépression moyenne commence le douzième jour pour se terminer le dix-neuvième; elle dure donc huit jours pleins. Mais, lorsqu'elle se termine, la température remonte beaucoup plus haut et les oscillations sont beaucoup plus courtes que dans la première période; la seconde phase de la période d'état, qui succède à une période d'oscillations longues et régulières, paraît présenter un caractère de gravité qui manque à l'autre. Maintenant, quels ont été les symptômes?

Jusqu'au onzième jour, la maladie a les caractères d'une fièvre typhoïde à forme adynamique bien accusée, quoique sans gravité. Puis, le douzième jour, une amélioration marquée se produit; elle s'accentue les jours suivants, et, le dix-septième jour, la diarrhée cesse pour faire place à des selles normales; l'état général est en rapport avec ce symptôme. Enfin, détail qui n'a pas été noté dans



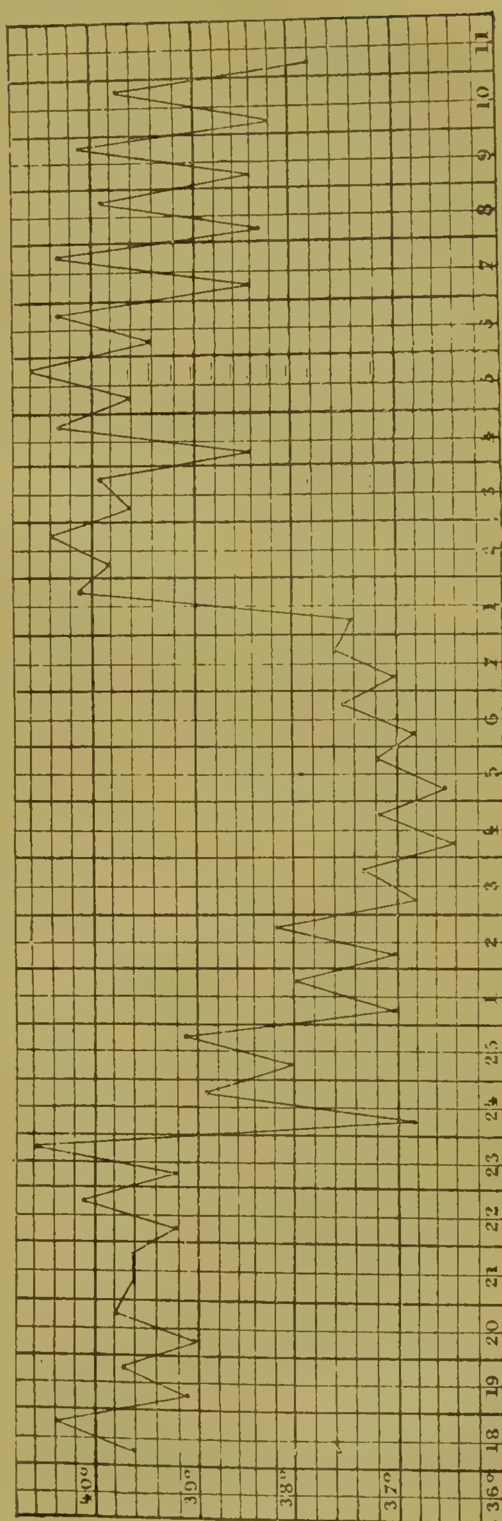
Tracé n° 84.

l'observation précédente, les taches rosées ne se montrent plus à partir du quatorzième jour.

L'enfant semblait donc toucher à la convalescence, mais y toucher seulement, puisque la température était restée fébrile et s'appr·chait tous les soirs de 39°, lorsque le vingtième jour la fièvre se rallume, le thermomètre atteint rapidement 40° et se maintient à cette hauteur. En même temps, les symptômes de la période d'état reparaissent; mais, malgré la grande élévation de la température, ils ne sont pas plus violents que dans les premiers jours; c'est toujours la forme adynamique, sans aucun mélange d'ataxie. Nouvel argument, disons-le en passant, contre la doctrine de l'hyperthermie. Puis les taches, qui ne s'étaient pas montrées depuis le quatorzième jour, font une réapparition tardive le vingt-huitième. Enfin, le vingt-neuvième jour, les grandes oscillations se dessinent, mais elles se prolongent longtemps, puisque la température ne devient définitivement normale que le quarantième, l'enfant étant encore dans un état de profonde adynamie.

Dans tous ces cas, évidemment, il n'y a pas eu convalescence réelle, et il ne viendra à l'esprit de personne d'admettre que deux fièvres typhoïdes distinctes ont succédé l'une à l'autre. Pour tout le monde, c'est une seule et même fièvre typhoïde, au cours de laquelle s'est manifestée une amélioration très caractérisée, mais qui n'a pas produit de solution de continuité entre les deux phases de la dothiénentérie.

Fièvre typhoïde à rechute. — Eh bien, dites-moi si vous trouvez une différence considérable entre les tracés que vous venez de voir et celui-ci (nº 85) :



Tracé nº 85.

Pourtant, ce tracé est celui d'une fièvre typhoïde à rechute et non celui d'une fièvre typhoïde prolongée comme les précédentes. Il est impossible de ne pas admettre ici l'existence de ce qu'on appelle une rechute,

puisque la température est restée complètement normale pendant sept jours entiers, dans l'intervalle des deux évolutions morbides.

Voyons maintenant quels ont été les symptômes pendant la première manifestation fébrile, pendant la seconde et surtout pendant l'intervalle qui les sépare.

La première évolution morbide, qui s'est terminée le vingt-sixième jour, et dont le tracé que vous avez sous les yeux ne vous donne que la fin, a été caractérisée par une adynamie prononcée et une ataxie légère; elle a présenté des caractères normaux : la diarrhée a été modérée, les taches rosées ont apparu le huitième jour et existaient encore le vingt-sixième; il y avait donc eu une série assez prolongée de taches successives.

Pendant la période de convalescence apparente ou, si vous voulez, de température normale, le calme est parfait, le sommeil excellent, la langue humide, le ventre souple, l'appétit assez éveillé, quoique moins impérieux que dans certaines convalescences; mais les garde-robes ne sont pas tout à fait normales, elles ont la consistance de la purée; les taches rosées continuent à se montrer, je les trouve notées dans l'observation jusqu'au sixième jour de la période de température normale, c'est-à-dire jusqu'à l'avant-veille de la rechute. — Ainsi, malgré l'état général, qui est excellent, malgré la température, qui est normale, la convalescence présente quelque chose d'incertain et de douteux; la persistance des taches indiquerait même, d'après l'opinion de Grisolle, de Hardy et Béhier, d'autres auteurs encore, que l'intestin est malade et que la cicatrisation des plaques de Peyer n'est pas complète.

Alors la rechute, ou plutôt la seconde évolution morbide commence, et dans le cas actuel son début est brusque; en quelques heures, la température monte de 2 degrés 7 dixièmes. — Cette rechute, d'ailleurs, ne présente rien de particulier, si ce n'est une adynamie très marquée, qui va s'accentuant pendant toute sa durée, c'est-à-dire pendant vingt jours; la défervescence définitive se fait le vingt et unième jour de la rechute. Enfin, dernier point à noter, les taches rosées se montrent de très bonne heure, le cinquième jour, et se prolongent jusqu'au douzième.

Si maintenant nous prenons l'ensemble de la maladie, nous

voyons que sa durée complète a été de près de deux mois (exactement cinquante-trois jours) et que les taches ont fait une réapparition tardive le trente-septième jour, pour ne s'effacer que le quarante-quatrième. Or cette durée de cinquante-trois jours, quoique fort longue, ne dépasse pas celle de certaines fièvres typhoïdes prolongées; le premier exemple que je vous ai donné en est la preuve. La réapparition tardive des taches dans les formes prolongées est un fait connu et que je vous ai également signalé.

Il nous reste à comparer la période de température normale qui sépare les deux fièvres typhoïdes (je me sers à dessein des expressions habituelles) dans la forme à rechute, et la période d'accalmie ou d'oscillations basses qui sépare la première de la troisième période dans la forme lente à dépression moyenne. Eh bien, cette période intermédiaire présente dans les deux formes une physionomie non pas semblable, mais analogue; le trait dominant de cette physionomie est son caractère incertain. Seulement, cette incertitude est plus grande dans la forme lente à dépression moyenne et moindre dans la forme à rechute, où la période intermédiaire se confond tout à fait avec la convalescence par l'abaissement complet et continu de la température.

En somme, si nous prenons la forme prolongée continue, la forme prolongée à dépression moyenne, la forme à rechute, nous voyons que chacune de ces formes ne diffère de la précédente que par des nuances et que l'analogie qui existe entre les tracés de température de ces trois formes se retrouve dans tous leurs symptômes. Je pense donc et j'espère vous avoir prouvé que, dans les cas de rechute, ce n'est pas deux fièvres typhoïdes qui se succèdent, c'est la même fièvre qui se continue après un intervalle plus ou moins long de convalescence apparente. Cet intervalle peut être de sept, huit, treize jours, d'après mes observations personnelles; il a été de seize jours dans un cas communiqué à Guyard par Brouardel, de dix-huit jours dans une observation rapportée par Barbrau. Il ne me semble pas pouvoir dépasser beaucoup cette limite, et je ne sais trop si les chiffres de vingt-cinq et trente jours donnés par les auteurs ont été bien constatés. La durée relative-

ment courte de la période de température normale ou de convalescence apparente s'explique facilement, si l'on admet avec moi que la fièvre typhoïde à rechute est une forme de la maladie, comme la fièvre typhoïde abortive ou prolongée, qu'elle est la conséquence d'une évolution incomplète du principe morbide pendant la première période, évolution qui se poursuit, après un temps limité de repos, pendant la seconde période. Or, comme la maladie est engourdie mais non terminée durant ce temps de repos, cet engourdissement a une limite extrême qui ne saurait être dépassée et à la suite de laquelle le mal se réveille fatalement. En somme, et pour prendre une comparaison qui peut-être me fera mieux comprendre, nous sommes habitués à voir la dothiénentérie se dérouler en un seul acte, c'est la forme ordinaire; mais elle peut avoir deux actes, c'est la fièvre typhoïde à rechute.

Il résulte de là que la rechute n'a pas de causes, puisqu'elle est une manière d'être de la maladie, non un accident. Nous ne savons pas plus pourquoi telle fièvre a une rechute que nous ne savons pourquoi telle autre est bénigne, ou maligne, ou ataxique, ou prolongée, etc. Observez les faits, et vous verrez que l'on peut trouver parfois la cause des accidents, surtout celle des accidents de la convalescence, mais que jamais on ne trouve la cause des rechutes.

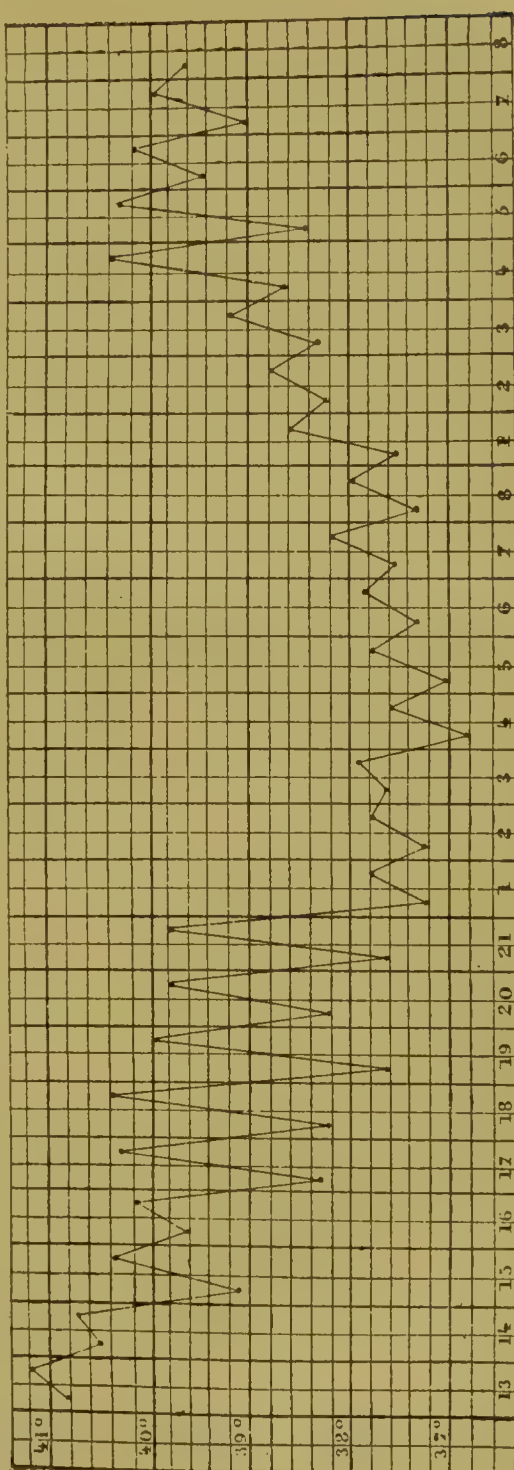
Maintenant, messieurs, que nous connaissons bien la nature de la rechute, voyons quelle est sa marche et quels sont ses principaux caractères.

Dans le dernier tracé que je vous ai montré, vous avez pu voir que la rechute avait débuté brusquement et que la température s'était élevée, en quelques heures, de la normale à 40°. Ce mode de début est fréquent, et j'avais même pensé, lors de mes premières recherches sur ce point, qu'il était constant. Il n'en est rien. Voici un autre tracé de fièvre typhoïde à rechute dans lequel la température n'a atteint son fastigium que le quatrième jour (n° 86).

Les symptômes de la rechute suivent la même marche que la température, c'est-à-dire que tantôt ils se réveillent brusquement, tantôt ils ne reprennent leur acuité que peu à peu.

Les taches rosées apparaissent de bonne heure, quelquefois le troisième ou quatrième jour, le plus souvent le cinquième ou le sixième, rarement plus tard; mais elles peuvent faire tout à fait défaut. Rappelez-vous, comme terme de comparaison entre la forme à rechute et la forme prolongée à dépression moyenne, que souvent dans celle-ci on observe le retour des taches rosées peu de jours après le relèvement de la température.

Les symptômes de la rechute sont en général plus atténués, et la durée est plus courte que dans la première phase de la maladie; c'est ce qui avait fait penser à Constantin Paul que la rechute était la reproduction d'une seule des périodes de la maladie première, la période de déclin. Ainsi Guyard, dans son excellente thèse inaugurale sur la fièvre typhoïde à rechute (1876), donne un minimum de neuf jours et un maximum de dix-neuf



Tracé n° 86.

jours, la durée la plus fréquente étant de douze à quatorze jours. Il cite cependant l'observation V de Thierfederl, où la rechute a été de vingt-cinq jours, mais cette durée est très exceptionnelle. Quant à la durée totale de la maladie, depuis le premier jusqu'au dernier jour, y compris la période de convalescence apparente, elle dépasse rarement celle d'une fièvre typhoïde prolongée. Celle-ci peut être, d'ailleurs, un peu plus longue qu'on ne le dit généralement, puisque, dans un cas que je vous ai cité, la défervescence ne s'est produite que le cinquante-troisième jour, et que Jaccoud donne quarante-neuf jours comme maximum. Quoi qu'il en soit, la durée la plus ordinaire de la fièvre typhoïde à rechute est de quarante-cinq, quarante-six et quarante-sept jours, le minimum étant, d'après les observations que je possède et que je connais, de trente et un jours, et le maximum de soixante et un jours.

Je dois faire cependant une restriction pour les cas où la fièvre typhoïde à rechute est en trois ou même en quatre actes, au lieu de deux. Griesinger signale en effet la possibilité de deux rechutes consécutives, et Bucquoy a vu en 1871, pendant le siège de Paris, un fait dans lequel il y a eu trois rechutes. Malheureusement ce fait a été communiqué de mémoire par mon collègue au Dr Guyard, qui l'a cité dans sa thèse; les détails font défaut.

Une remarque importante a été faite à propos de la forme de la rechute, qui est la même dans la première et dans la seconde manifestation morbide. La forme adynamique, constatée le plus fréquemment, a presque toujours été suivie d'une rechute de même caractère. Dans deux cas où la première manifestation avait montré une légère prédominance des symptômes thoraciques, la rechute a affecté aussi une forme thoracique.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et il arrive parfois que la rechute revêt une forme absolument différente de celle qu'avait présentée la première évolution typhique. J'ai eu l'occasion d'observer des faits de cette nature, particulièrement dans un cas qui a cruellement démenti l'optimisme de la plupart des auteurs sur le pronostic de la rechute. Vous n'ignorez pas que presque tous admettent la bénignité des rechutes; dans la première édition de mon *Traité clinique*, je soutenais la même opinion. J'ajoutais même que

les terminaisons fatales observées à la suite des rechutes étaient la conséquence, non de la gravité de la maladie, mais d'imprudences commises, en particulier d'indigestions, ou d'accidents pareils à ceux qu'on observe à la suite des fièvres typhoïdes prolongées, comme dans un cas, observé par Cornil, où la terminaison fatale avait été amenée par des ulcérations gangreneuses multiples du pharynx et du larynx.

Cette manière de voir est erronée; le fait suivant en est la preuve. Un jeune garçon de quinze ans était atteint d'une dothiénentérie si bénigne que j'éprouvais les plus grandes difficultés à l'empêcher de se lever et de manger des aliments solides. Persuadé que sa maladie n'était pas grave et que la diète l'affaiblirait sans motif, il cherchait à faire partager son sentiment à ses parents et à moi-même. L'évolution de la maladie sembla d'abord lui donner raison : la défervescence était complète le quinzième jour, et la température resta normale pendant une semaine entière. Mais à ce moment une rechute apparut, et elle revêtit bientôt une forme ataxo-adynamique aussi grave que la première phase de la fièvre typhoïde avait été légère. Douze jours plus tard, l'enfant succombait au milieu du délire le plus violent et de la prostration la plus extrême. Cette observation démontre donc à la fois que la forme n'est pas toujours la même dans la première et dans la seconde évolution morbide, et que le pronostic de la rechute n'est pas toujours favorable.

Voilà, messieurs, ce que j'avais à vous dire de la fièvre typhoïde à rechute; il vous importe de la bien connaître; car, sans être très commune, elle n'est pas non plus fort rare, puisque Griesinger et Murchison évaluent sa fréquence à 5 ou 7 pour 100, et que j'en ai moi-même observé un assez grand nombre d'exemples, seulement dans cet hôpital.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE (SUITE)

Complications.

Hémorrhagie. — Épistaxis, hémorrhagies intestinales, épanchements sanguins intermusculaires.

Affections pulmonaires. — Broncho-pneumonie ; ordinairement forme disséminée aiguë ou suraiguë. — Pronostic.

Hyperémies simples.

Pneumonie lobaire. — Pneumonies du début, de la période d'état, de la convalescence ; le pronostic en est différent. — Difficultés du diagnostic entre la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Les pneumonies lobaires développées pendant la fièvre typhoïde sont-elles toutes infectieuses? Opinions de Diete, Liebermeister, Potain, Lépine, Dreyfus-Brisac. — Mon opinion personnelle. — De la pneumo-typhoïde.

Péricardite purulente. — *Méningite suppurée.*

Hydropisies. — Avec et sans albuminurie. — Hydropisies de la période d'état ; de la convalescence.

Complications de la convalescence. — Abcès furonculeux. — Collections purulentes. — Entérite bénigne, grave. — Péritonite suppurée, avec ou sans perforation intestinale. — Gastro-entérite pendant le siège de Paris.

Gangrènes. — Otite. — Phlébite. — Paralysie. — Troubles psychiques.

Traitement de la fièvre typhoïde.

Messieurs,

La fièvre typhoïde étant moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, les accidents et les complications y sont nécessairement plus rares, mais ils ne présentent rien de particulier à l'enfance. Il vous est cependant utile de connaître ceux que j'ai le plus souvent observés.

Des complications de la fièvre typhoïde.

Hémorrhagies. — Je vous ai dit que les épistaxis faisaient fréquemment défaut au début de la dothiénentérie; j'ajoute que pendant son cours les hémorrhagies n'y sont pas non plus un accident commun. Je ne veux pas dire que jamais les enfants n'aient d'hémorrhagies nasales ou intestinales plus ou moins abondantes, mais elles sont bien rarement assez fortes pour mettre la vie en péril. Pour ma part, je n'ai vu que deux fois l'épistaxis nécessiter le tamponnement méthodique des fosses nasales, et, dans ces deux cas, les malades ont facilement guéri.

Quant aux hémorrhagies intestinales dont j'ai été témoin, elles ont presque toujours justifié le pronostic bénin qu'en portait habituellement Trousseau, même à d'autres âges; peut-être, sous ce rapport, le grand clinicien était-il influencé, à son insu, par la longue pratique qu'il avait des maladies de l'enfance.

Enfin, je n'ai jamais observé ces vastes épanchements sanguins intra-musculaires, rares, il est vrai, même chez l'adulte, qui se produisent particulièrement dans les muscles droits de l'abdomen et qui sont d'un pronostic fatal. Je n'ai vu que deux fois ce terrible accident, et c'était chez deux adultes qui ont succombé avec rapidité.

Ne concluez pas de mes paroles que jamais vous ne verrez d'hémorrhagies intra-musculaires chez les enfants; gardez-vous aussi d'assister avec indifférence aux hémorrhagies intestinales, et rappelez-vous que l'optimisme de Trousseau et de Graves n'est pas partagé par la plupart des auteurs; les morts consécutives à ces hémorrhagies ne sont malheureusement pas rares chez les adultes, et j'ai eu occasion d'en observer deux cas chez l'enfant.

Affections pulmonaires. — Mais les complications les plus communes et les plus graves peut-être de la fièvre typhoïde sont les complications bronchiques et pulmonaires.

J'avais dit dans ma première édition (art. *Broncho-pneumonie*) que, si les bronchites et les congestions y étaient fréquentes, les

broncho-pneumonies y étaient très rares. Cette expression est peut-être un peu exagérée ; depuis que ces lignes ont été écrites, j'ai observé un certain nombre de cas de broncho-pneumonie dans la fièvre typhoïde. Mais il est incontestable qu'aucune comparaison ne saurait être établie entre le nombre des broncho-pneumonies de la diphthérie, de la rougeole, de la coqueluche et le nombre de celles qui se montrent dans la dothiénentérie, puisque je n'en ai pas observé plus de 12 sur 276 malades, c'est-à-dire 4,35 pour 100.

Enfin, le mode d'évolution de la broncho-pneumonie contribue encore à la faire paraître plus rare qu'elle ne l'est réellement.

Broncho-pneumonie. — En effet, les enfants atteints de broncho-pneumonie dans le cours de la dothiénentérie guérissent rarement ; ils succombent le plus souvent à la forme suraiguë disséminée. Il résulte de ce double fait que l'on ne voit guère se dérouler une broncho-pneumonie complète pendant la durée de la fièvre typhoïde, la plupart de ceux qui guérissent n'ayant pas eu de broncho-pneumonie, et ceux qui succombent à des accidents thoraciques étant emportés par une forme de broncho-pneumonie qui donne exclusivement les signes de la bronchite capillaire. Il en résulte que, chez les enfants, les signes de la broncho-pneumonie s'observent rarement dans le cours de la fièvre typhoïde.

Voici, d'ailleurs, comment les choses se passent. Dès les premiers jours de la dothiénentérie, les malades sont pris de toux, de dyspnée extrême accompagnée de temps à autre d'accès de suffocation, avec cyanose plus ou moins durable ; la percussion donne partout une sonorité médiocre, et l'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants fins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine ; c'est la forme thoracique de la fièvre typhoïde, celle que l'on confond si souvent avec la tuberculose miliaire, dont elle se distingue en effet bien difficilement. D'autres fois, mais plus rarement, cette complication pulmonaire se développe dans le cours même de la fièvre ; d'autres fois encore, elle se montre à la fin d'une dothiénentérie déjà longue, comme chez cet enfant de douze ans que vous avez vu succomber le vingt-neuvième jour de la maladie dans un affaissement graduel, et chez lequel nous avons trouvé tout le

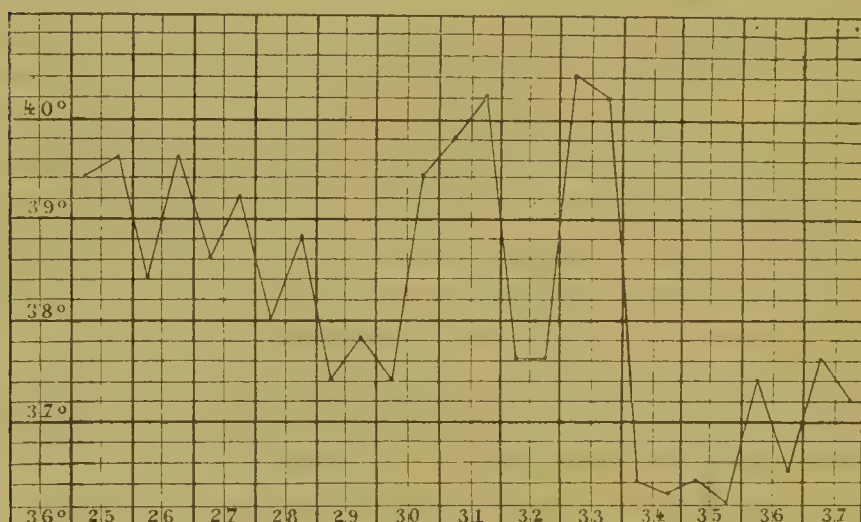
lobe inférieur droit envahi par une congestion et une splénisation très étendues, au milieu desquelles se trouvaient trois noyaux d'hépatisation lobulaire. Dans tous ces cas, vous le voyez, les signes physiques se réduisent à ceux de la bronchite capillaire, c'est-à-dire aux râles sous-crépitants fins disséminés, et, lorsque les malades guérissent, les symptômes généraux et locaux disparaissent d'habitude avec une grande rapidité; que la terminaison soit heureuse ou fatale, les signes ordinaires de la broncho-pneumonie font entièrement défaut.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant : chez un malade traité par les bains à 25°, j'ai vu une broncho-pneumonie se développer le vingt-deuxième jour de la fièvre typhoïde, lorsque la température était déjà normale depuis deux jours, c'est-à-dire au début de la convalescence. Cette broncho-pneumonie s'est caractérisée exclusivement par des râles fins disséminés pendant les huit premiers jours, puis par deux poussées congestives apparues successivement l'une au sommet droit, l'autre à la partie moyenne du poumon gauche en arrière; enfin, le seizième jour, la matité et le souffle se fixaient dans le tiers inférieur du poumon gauche, où ils persistaient pendant quatre jours; ils étaient mêlés à des râles fins, qui prirent pendant vingt-quatre heures tous les caractères des râles cavernuleux. Le malade guérit, mais la broncho-pneumonie s'était montrée avec des caractères tellement classiques qu'on ne pouvait douter de son existence. C'est précisément d'ailleurs parce que l'allure de la broncho-pneumonie a été classique que le malade a guéri; elle avait commencé avec une telle violence que la prolongation des symptômes de bronchite capillaire et de congestion suraiguë n'aurait pas été compatible avec la vie. Il y a tout lieu de croire aussi que, si une semblable complication pulmonaire s'était développée au début ou à la période d'état, elle aurait emporté le malade, qui a dû en partie son salut à l'apparition tardive de la broncho-pneumonie.

Ce serait un beau sujet d'étude que celui-ci : influence réciproque de la convalescence de la fièvre typhoïde sur les complications thoraciques, et de celles-ci sur la convalescence. L'observation précédente pourrait jeter quelque lumière sur la première question; celle

que voici servirait peut-être à éclairer la seconde. Il s'agit d'un cas dans lequel plusieurs congestoins pulmonaires aiguës se sont montrées pendant la convalescence, sans qu'elle s'en trouvât sensiblement modifiée.

Congestion simple. — Un enfant de treize ans et demi avait eu une fièvre typhoïde d'un caractère sérieux, avec des phénomènes ataxiques qui avaient nécessité l'emploi du sulfate de quinine à assez haute dose. Pourtant, la maladie semblait terminée, les longues oscillations de la dernière période s'étaient dessinées ; déjà même,



Tracé n° 87.

depuis vingt-quatre heures, la température était normale, lorsque tout à coup, du matin au soir, elle remonta brusquement de deux degrés et atteignit 39°,4 et, dès le lendemain, 39°,8 et 40°,2. En même temps le malade accusait un violent point de côté à droite. Le lendemain matin, je constatais une submatité très nette dans les fosses sús et sous-épineuses droites, et un souffle assez rude.

Au bout de trente-six heures, la température était tombée à la normale, la matité et le souffle avaient disparu, la respiration restait seulement un peu obscure. — Vingt-quatre heures s'écoulèrent dans le plus complet repos ; puis la température remonta à 40°,4 le matin, à 40°,2 le soir, pour retomber dès le jour suivant (trente-

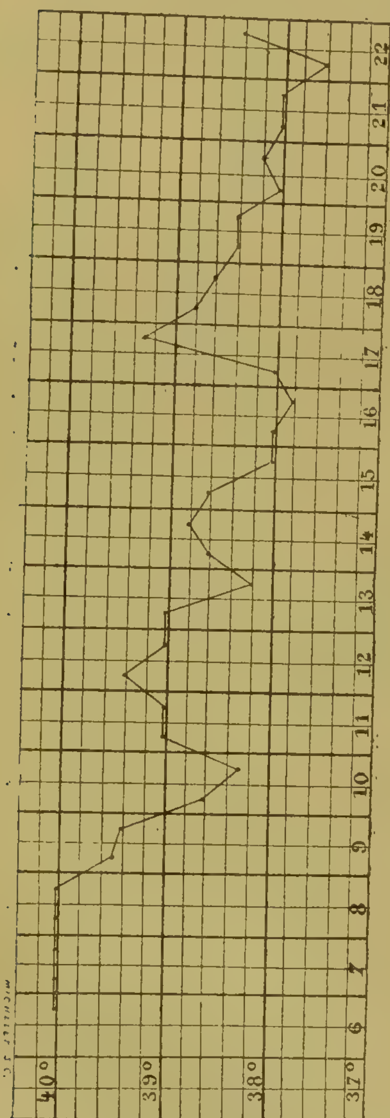
quatrième jour de la maladie) à 36°,4; cette fois, la congestion pulmonaire s'était produite à la partie inférieure de la ligne axillaire à droite et s'était caractérisée par du souffle et des râles sous-crépitants fins.

Je craignais fort, vous le comprenez, que cette double congestion ne fût l'annonce d'une broncho-pneumonie, quoique je n'aie jamais vu jusqu'à présent la broncho-pneumonie simple débuter par une hyperémie aussi intense; mais heureusement, cette fois encore, l'hyperémie devait rester isolée, et la convalescence, interrompue deux fois coup sur coup, reprenait son cours régulier jusqu'à complète guérison.

Pour moi, messieurs, et pour vous, je l'espère, ces deux manifestations morbides sont des congestions simples. Je pense vous avoir convaincus dans mes précédentes leçons que malgré le point de côté, malgré le début brusque, malgré l'élévation de la température, malgré les signes physiques, ces affections pulmonaires sont des hyperémies et non des pneumonies franches, fussent-elles qualifiées d'abortives.

Vous pourriez penser aussi que dans cette circonstance, et à cause de la fièvre typhoïde antérieure, il y a double raison d'admettre la congestion plutôt que l'hépatisation lobaire. Depuis longtemps déjà, la plupart des auteurs ont une tendance marquée à regarder toute pneumonie secondaire comme une broncho-pneumonie et à n'admettre qu'avec peine l'existence d'une pneumonie lobaire franche dans la fièvre typhoïde ou dans toute autre maladie zymotique. Cette manière de voir est parfaitement justifiée dans la très grande majorité des cas, je vous l'ai déjà dit; je suis même convaincu que bien souvent des broncho-pneumonies pseudo-lobaires ont été prises pour des pneumonies franches. Mais, tout en faisant la part la plus large et la plus importante à la pneumonie lobulaire, il n'est pas possible de nier l'existence, exceptionnelle il est vrai, de la pneumonie franche dans les maladies infectieuses. Pour la rougeole, je vous en ai cité deux exemples qui me paraissent incontestables, quoiqu'ils aient été suivis de guérison; je vais vous en montrer d'autres dans la fièvre typhoïde. Pour cette dernière maladie, le doute n'est même pas permis; deux observations suivies d'autopsies, publiées récem-

ment par mon collègue Cornil, l'une en 1880 dans l'*Union médicale*, l'autre en 1881 dans le *Progrès médical*, démontrent l'existence incontestable d'une pneumonie franche au cours de la dothiénentérie. Dans une thèse inaugurale plus récente encore (1881), le Dr Galissart de Marignac en donne également des preuves convaincantes. Le microscope a dit son dernier mot.



Tracé n° 88.

Cependant, quel que soit l'intérêt qui s'attache à la constatation d'un fait d'anatomie pathologique, il me suffirait de vous le signaler, si à ce propos plusieurs questions de nosologie n'avaient été soulevées. Mais, avant de les discuter, il importe d'exposer les faits qui subsistent, quelque interprétation qu'on leur donne.

Pneumonie lobaire. — Dans la fièvre typhoïde, la pneumonie lobaire peut apparaître dès le début à la période d'état et de déclin, pendant la convalescence. Lorsqu'elle se montre au début, le diagnostic est singulièrement épineux ; il peut même être impossible à poser tout d'abord ; l'évolution ultérieure de la double maladie donnera seule les lumières voulues.

Un enfant de cinq ans entrait dans mon service le 16 octobre 1877, sans aucun renseignement. Il avait 40° de température, le pouls à 120, la langue blanche, humide, sans caractères précis, le ventre un peu tendu ; pas de taches rosées, pas de selles liquides, rate non limitable. La dyspnée était très marquée ; à la percussion, je constatais une matité bien nette dans la fosse sus-épineuse droite, de la sub-

matité dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse, et à l'auscultation un souffle très accusé, quoique un peu éloigné de l'oreille, avec retentissement de la toux et de la voix; pas de râles.

L'apparence générale était celle d'un typhique : mais, en présence des signes de percussion et d'auscultation, le diagnostic était écrit : il s'agissait là d'une affection pulmonaire, congestion aiguë, pneumonie franche, ou broncho-pneumonie. — Dès le lendemain, d'ailleurs, la question était tranchée en faveur d'une pneumonie franche par la persistance des signes physiques et de l'élévation thermométrique.

Je continuais néanmoins à tenir le malade en observation, au point de vue d'une dothiénentérie possible, à cause d'un léger ballonnement du ventre et de la diarrhée; mais j'instituai le traitement de la pneumonie, et j'ordonnai une infusion de 20 centigrammes de poudre de digitale. Nous étions seulement au septième jour de la maladie; la marche de l'affection du poumon était donc parfaitement normale.

L'abaissement incomplet de la température le neuvième jour ne pouvait encore nous donner aucune lumière. Mais lorsque, le lendemain, je vis la courbe descendre à 38°,6, tandis que l'état du malade restait stationnaire et même s'aggravait un peu, je n'hésitai plus à affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde, caractérisée par l'abattement, la somnolence, une légère sécheresse de la langue, la tension du ventre et la diarrhée. Les signes de pneumonie ne s'étaient pas modifiés, il est vrai; mais, comme il est de règle de les voir survivre à la défervescence et à l'amélioration de l'état général, je ne pouvais attribuer à l'hépatisation non résolue encore la persistance de l'adynamie et des autres symptômes typhiques.

Dès le lendemain (nous étions au onzième jour de la maladie), le diagnostic de fièvre typhoïde était confirmé par l'apparition tardive des taches rosées, qui ne se montrèrent qu'alors et prolongèrent ainsi mon incertitude. Je suis d'autant plus sûr du retard des taches que pas un jour ne s'était écoulé, depuis l'entrée du malade, sans que je les cherchasse avec le plus grand soin.

Depuis lors, la pneumonie et la fièvre typhoïde marchèrent côte à côte, sans paraître exercer une grande influence l'une sur l'autre,

l'une se résolvant peu à peu, l'autre suivant un cours régulier et doux, malgré la bizarrerie de la courbe thermique. Je ne peux même pas dire que la résolution de la pneumonie ait été retardée par la dothiénentérie concomitante, puisque les signes physiques avaient disparu dix jours après la défervescence. Je ne saurais dire non plus que la fièvre typhoïde ait été prolongée, car elle s'est terminée le vingt-neuvième jour, en ayant conservé un caractère de bénignité remarquable pendant toute sa durée : ce qui, pour le dire en passant, aurait fort satisfait Rilliet et Barthez, qui considèrent l'abondance des taches rosées comme un signe de bénignité, car j'ai pu compter chez ce malade jusqu'à trente-quatre taches, et sans doute j'en ai oublié quelques-unes.

J'ai observé deux autres faits semblables à celui que je viens de vous raconter; dans tous les cas, les symptômes et la marche de la maladie ont été les mêmes : la pneumonie a évolué comme une pneumonie franche ordinaire; le début a été brusque, la température a été très élevée et en plateau; la défervescence s'est faite une fois le neuvième, une fois le dixième, une fois le onzième jour; elle a été naturellement incomplète, puisque la fièvre typhoïde existait déjà; enfin la marche de la fièvre typhoïde a été régulière et bénigne; l'influence de l'inflammation pulmonaire sur la maladie infectieuse a paru être nulle.

Il en a été de même dans les observations de Gherardt (De la pneumonie typhique, *Schmidt Jahrbucher*, 1875); toutes se sont terminées par la guérison. Les faits de Lépine (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878) ont eu également une terminaison favorable. Aussi suis-je fort disposé à admettre que la pneumonie lobaire est d'un pronostic beaucoup moins grave lorsqu'elle apparaît au début de la dothiénentérie que lorsqu'elle se développe à une période plus avancée de la maladie principale. Il ne faudrait pas croire cependant que tous les cas soient également heureux; Galissart de Marignac, dans sa thèse inaugurale, cite quatre cas suivis de mort, et presque toujours celle-ci a été rapide; trois fois elle est survenue du septième au dixième jour, une seule fois elle a tardé jusque vers le quinzième.

Je n'ai jamais observé de pneumonie lobaire dans le cours de la

fièvre typhoïde chez les enfants, mais il est infiniment probable que d'autres médecins en ont vu, et il est absolument certain qu'elle peut exister, puisqu'on en a rencontré un assez grand mombre de cas chez l'adulte; Galissart de Marignac en cite quatorze. Dans ces circonstances, la physionomie de la pneumonie n'est pas toujours la même : tantôt elle se présente avec ses symptômes généraux habituels et son début à grand fracas; tantôt elle s'annonce seulement par une prostration plus grande et une dyspnée marquée; tantôt enfin son allure est complètement insidieuse, et elle ne se révèle que par les phénomènes stéthoscopiques; parfois même ceux-ci font défaut, et l'autopsie seule permet alors de reconnaître l'existence de la pneumonie.

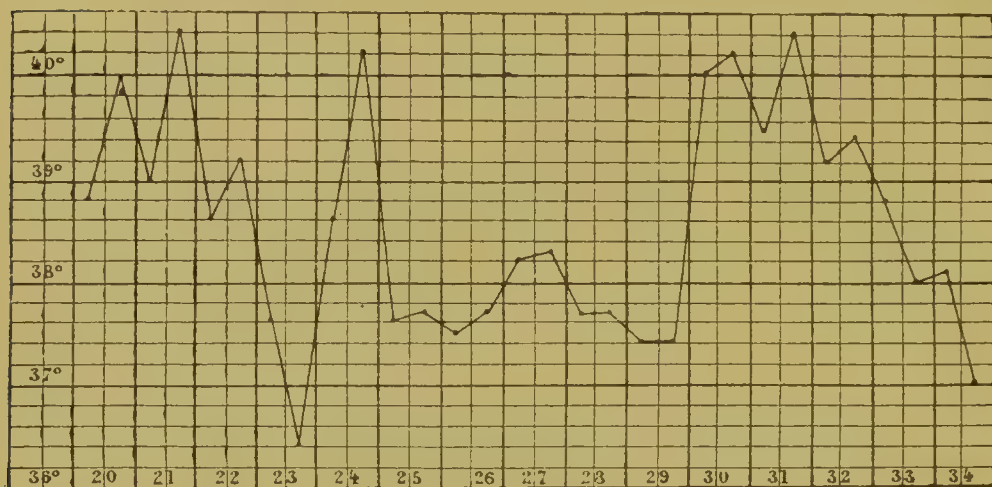
Le pronostic est certainement beaucoup plus grave que si la pneumonie se montre au début de la fièvre typhoïde; Galissart a eu dix morts sur treize cas. Heureusement, tous les observateurs n'ont pas été aussi malheureux; s'il est difficile d'admettre avec le Dr Destais (*thèse inaug.*, 1877) que la pneumonie lobaire dans le cours de la fièvre typhoïde se termine habituellement par la résolution, on peut accepter l'opinion de Griesenger, qui a vu guérir plusieurs cas sérieux et qui croit le pronostic moins mauvais qu'on ne pourrait le supposer *à priori*.

Il faut d'ailleurs se tenir en garde contre une confusion possible, que Galissart de Marignac ne me paraît pas avoir toujours évitée. Les signes physiques de la pneumonie lobaire et ceux de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire sont tellement semblables pendant la vie, l'examen macroscopique de ces deux formes présente souvent une telle similitude après la mort, que l'erreur est presque inévitable si le microscope n'intervient pas. On peut donc se demander si une pareille erreur n'a pas été commise dans certains cas où l'allure de l'affection thoracique a été insidieuse et où l'examen microscopique n'a pas été pratiqué. Il faut accueillir ces faits avec la plus extrême réserve, pour ne pas porter à la charge de la pneumonie lobaire des cas de mort dont la broncho-pneumonie pseudo-lobaire serait responsable.

Enfin, quand la pneumonie lobaire apparaît pendant la convalescence de la dothiénentérie, elle retrouve tous les caractères

qu'elle perd quelquefois lorsqu'elle se montre dans le cours de la maladie, elle reprend la physionomie de la pneumonie du début. Cette année même, nous en avons observé un exemple, que vous vous rappelez sans doute.

Il s'agissait d'un enfant de huit ans, dont la fièvre typhoïde avait marché avec assez de régularité, malgré des phénomènes ataxiques très accusés au début. Vous remarquerez sur le tracé (n° 89), une élé-



Tracé n° 89.

vation subite de la température le vingt-quatrième jour, dont il m'a été impossible de comprendre la cause et qui n'a pas empêché la convalescence de s'établir franchement le vingt-cinquième jour, Quoi qu'il en soit, le trentième jour de la maladie, l'enfant est pris dans la matinée, sans cause appréciable, d'un point de côté extrêmement vif à droite dans le cinquième espace intercostal, et l'on perçoit un souffle doux avec submatité sous la clavicule droite.

Le lendemain, la pneumonie occupe tout le lobe supérieur droit; la matité, le souffle et les râles crépitants sont surtout marqués en arrière et sous l'aisselle. Deux jours plus tard, l'hépatisation s'est encore étendue; la matité est presque complète dans toute la hauteur de la poitrine en avant et en arrière; le souffle est tubaire et mêlé de quelques râles fins. La dyspnée est extrême, l'anxiété violente, l'état général des plus graves.

Le trente-quatrième jour de la maladie et le cinquième jour de la pneumonie, mêmes symptômes, sauf que dans toute la moitié supérieure on entend des râles sous-crépitants très fins et du souffle seulement dans la moitié inférieure. Il meurt la nuit suivante.

L'autopsie n'a pu être faite, par suite de l'opposition des parents, mais je ne saurais douter de l'existence d'une pneumonie fibrineuse : la marche de la maladie ne permet, selon moi, aucune hésitation. Tout au plus pourrait-on soupçonner une broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë; mais les autopsies et les examens microscopiques faits par Cornil dans des cas analogues n'autorisent pas cette hypothèse.

Dans le cas qui nous occupe, la terminaison a été funeste, mais ce n'est pas là un fait général. Liebermeister pense que ces pneumonies ne comportent pas habituellement un pronostic fatal. Les cas que j'ai observés et ceux dont j'ai lu la relation sont trop peu nombreux pour qu'il me soit possible d'établir un jugement assuré; je suis disposé à croire cependant que leur gravité, plus grande peut-être que pour les pneumonies du début, est moindre que pour celles de la période d'état.

Telles sont, messieurs, les diverses circonstances où la pneumonie lobaire a été observée dans la fièvre typhoïde, telle est la marche qu'elle suit, telle est l'importance qu'elle a. Cette étude a déjà son intérêt clinique; elle en prend un plus grand encore par les problèmes nosologiques qu'elle soulève.

Il s'agit de savoir d'abord si la pneumonie fibreuse développée au début, dans le cours, ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, est ou n'est pas infectieuse, si elle est un simple accident ou une manisfestation typhique de même ordre que l'inflammation des plaques de Peyer par exemple. Cette question est évidemment fort délicate; pourtant des cliniciens éminents, tels que Dietl, Liebermeister, Potain, se rallient à la pensée d'une pneumonie infectieuse; telle est aussi l'opinion de Lépine et, en partie du moins, celle que Dreyfus-Brisac a soutenue dans un récent article (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 26 août 1881). Néanmoins ce dernier auteur hésite un peu, et il se demande si tous les cas sont susceptibles de recevoir une solution identique. Il remarque

que la marche des pneumonies fibrineuses n'est pas toujours la même : tantôt elles ont le début et les allures bruyants, avec frissons, point de côté, élévation considérable de la température, coloration rouge foncé des urines; tantôt elles se présentent avec des allures insidieuses, une physionomie voilée et comme incertaine, qui lui donnent un cachet spécial. Les unes évoluent comme les pneumonies lobaires primitives, les autres ont quelques-uns des traits des pneumonies secondaires; les unes ne paraissent être nullement influencées par la fièvre typhoïde, les autres ont évidemment subi son action. Ne se pourrait-il pas que les premières fussent des pneumonies banales, et les secondes seulement des pneumonies infectieuses?

La différence entre ces deux évolutions de la pneumonie saute aux yeux, en effet, et plusieurs fois déjà j'ai agité devant vous la question que se pose Dreyfus-Brisac ; mais je n'ai pas cru pouvoir accepter cette distinction, si tentante qu'elle fût. En voici les motifs.

Si nous admettons que la pneumonie lobaire accompagnant une fièvre typhoïde est tantôt une pneumonie banale, tantôt une pneumonie infectieuse, nous ne pouvons nous baser, pour établir cette distinction, que sur les caractères mêmes de la pneumonie. Je ne saurais partager sur ce point le sentiment de Dreyfus-Brisac ; mon collègue pense que les pneumonies survenues pendant la convalescence sont seules des pneumonies banales ; il est difficile, selon lui, de les attribuer au virus typhique, dont l'action nocive est alors épuisée ou singulièrement atténuée, d'autant qu'elles rappellent le type de la pneumonie franche beaucoup mieux que ne le font celles de la période d'état. Or, je vous ai dit qu'à la période de début, et même à la période d'état, on observait des pneumonies lobaires qui avaient tout à fait la marche des pneumonies primitives; je ne vois pas pourquoi on les regarderait comme infectieuses, si l'on regarde comme banales celles de la convalescence, qui n'en diffèrent que par la date de leur apparition. Mettant à part les pneumonies lobaires de la période d'état, nous pourrions dire aussi qu'il est difficile d'attribuer les pneumonies du début au virus typhique, dont l'action nocive n'est pas encore assez puissante ; si bien que nous réserverions le nom de pneumonie infectieuse à toutes les pneumo-

nies lobaires de la période d'état, sans distinguer les symptômes auxquels nous attacherions tant d'importance aux autres périodes.

Nous nous trouvons donc conduits à chercher les caractères distinctifs des pneumonies banales et des pneumonies infectieuses exclusivement dans la différence de leur marche. Mais alors, que de difficultés! je dirai même que de subtilités! Le frisson initial, le point de côté ont-ils été violents, la température à 40°? C'est une pneumonie banale. Le frisson, le point de côté ont-ils été nuls, la température moins élevée ou même abaissée? C'est une pneumonie infectieuse. Au premier abord, cette distinction paraît claire, nette, précise, elle est même d'autant plus tranchée qu'on fait revivre ainsi, au profit de la clinique seule, la classification entre les pneumonies primitives et les pneumonies secondaires, basées sur la clinique et l'anatomie pathologique réunies. Mais un moment de réflexion fait voir que la nature ne nous donne pas seulement ces deux formes disparates et que l'intervalle qui les sépare est comblé par une série non interrompue de variétés, partant de l'une pour aboutir à l'autre.

Où donc s'arrêter, où donc se prendre? Où trouver la ligne de démarcation entre les pneumonies banales et les pneumonies infectieuses? J'ai tenté l'entreprise, j'ai complètement échoué, et je suis demeuré convaincu qu'il fallait prendre en bloc toutes les pneumonies lobaires de la fièvre typhoïde, quels que fussent leur marche et leurs symptômes.

Remarquez, d'ailleurs, que cette marche et ces symptômes sont réglés en grande partie par la fièvre typhoïde elle-même; les pneumonies lobaires ressemblent d'autant plus aux pneumonies lobulaires et pseudo-lobaires, elles perdent d'autant plus leur physionomie propre, qu'elles se développent à une période où le virus typhique a plus de force, où la dothiénentérie les écrase plus complètement sous sa personnalité. Là est, selon moi, la cause des différences signalées entre les pneumonies du début et de la convalescence, et celles de la période d'état.

Ce point admis, quelle est la place nosologique de la pneumonie lobaire? Est-elle étrangère à la fièvre typhoïde, ne s'y trouve-t-elle qu'à l'état d'accident, d'épiphénomène? Est-elle au contraire une

détermination particulière de l'agent morbide? Posée en ces termes, la réponse ne me paraît pas douteuse. Détacher violemment d'une maladie telle que le fièvre typhoïde, à manifestations pulmonaires si faciles, une affection du poumon, sous prétexte qu'elle revêt une forme anatomique plutôt qu'une l'autre, serait se montrer singulièrement esclave de l'anatomie pathologique. On a pu se demander, et je me suis demandé moi-même, si nous n'étions pas dupés d'une apparence, si la pneumonie à symptômes lobaires que nous observions n'était pas une pneumonie pseudo-lobaire, c'est-à-dire une broncho-pneumonie: l'anatomie pathologique a répondu que dans certains cas nous avions bien affaire à une pneumonie fibrineuse, vraiment lobaire, et nous nous sommes inclinés; mais nous ne devons pas aller plus loin ni donner un démenti à la clinique. Nous savons seulement aujourd'hui que la fièvre typhoïde a deux déterminations pulmonaires distinctes : la broncho-pneumonie disséminée et pseudo-lobaire, la pneumonie lobaire.

Vous voyez, messieurs, l'intérêt qui s'attache à cette question de la pneumonie fibrineuse dans la dothiénentérie. Mais ce n'est pas tout : nous allons maintenant nous engager, avec Barella, Péroud et Lépine, dans une voie ou plutôt dans une discussion nouvelle.

Laissons de côté les pneumonies développées dans le cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, sur lesquelles je n'ai rien à ajouter, et occupons-nous seulement de la pneumonie lobaire du début. Vous avez vu dans quelles conditions elle avait évolué chez le petit malade dont je vous ai raconté l'histoire; je vous ai dit que, dans deux autres cas observés par moi, la marche avait été la même; en somme, nous avons observé, dans ces trois cas, une maladie caractérisée d'abord par les symptômes d'une pneumonie lobaire à évolution normale, ensuite par ceux d'une fièvre typhoïde bénigne arrivée au second septénaire; en d'autres termes, nous avons vu une fièvre typhoïde bénigne dont les neuf premiers jours ont été occupés par l'évolution d'une pneumonie lobaire, et nous pensons que cette pneumonie lobaire est une détermination du virus typhique, c'est-à-dire une pneumonie infectieuse.

Faut-il maintenant aller plus avant et admettre que cette pneu-

monie infectieuse peut être l'unique détermination du virus typhique, qui, en certains cas, porterait tout son effort sur le poumon, en respectant l'intestin? Devons-nous croire, avec Barella, avec le professeur Lépine, dont je cite textuellement les paroles (*Revue de médecine*, 10 octobre 1881), « non seulement que la fièvre typhoïde peut d'emblée se localiser sur le poumon, mais encore que cette localisation insolite peut rester *prédominante* et commander la marche de la maladie? Dans ce cas, ajoute Lépine, la fièvre typhoïde n'évolue pas en trois septénaires, comme la dothiénentérie classique, mais en huit ou neuf jours, comme une pneumonie franche, et ses symptômes, sauf quelques-uns, notamment la diarrhée, qui, comme on sait, n'existe presque jamais dans la pneumonie commune, sont ceux de cette maladie. » C'est cette fièvre typhoïde à forme pneumonique que Lépine appelle une pneumo-typhoïde.

Eh bien, messieurs, malgré son grand talent, cet auteur ne m'a pas convaincu. Si j'ai jamais vu des pneumo-typhoïdes, à coup sûr je les ai méconnues, et je me demande encore à quels signes on les peut distinguer. Ce n'est certainement pas à l'existence de la diarrhée, car, quoi qu'en dise Lépine, elle s'observe très fréquemment dans la pneumonie lobaire, au moins chez les enfants. Sans être un fanatique d'anatomie pathologique, il m'est absolument impossible de comprendre que le poison typhique puisse agir exclusivement sur les poumons, en respectant les intestins, comme le veut Barella, et comme Lépine, si je l'ai bien compris, me semble aussi l'affirmer. Sous ce rapport, je partage entièrement l'avis de mon collègue Dreyfus-Brisac, qui dit excellemment : « Le moment n'est pas encore venu de reviser l'histoire classique de la dothiénentérie, pour en étendre ainsi le domaine. La jeune doctrine des maladies infectieuses rencontre encore trop d'obstacles sur sa route pour qu'il y ait bénéfice à lui donner une formule si radicale, à tenter des généralisations au moins prématurées, sur de arguments d'ordre exclusivement théorique. »

Péricardite purulente. — Ce ne sont pas toujours les faits les plus rares qui sont les plus utiles à connaître; il est bon cependant d'être prévenu, ne fût-ce que pour n'être pas pris de court, le cas échéant. Or, c'est précisément un fait de cette nature qui m'a fait

commettre l'année dernière une erreur de diagnostic, ou plutôt qui m'a fait méconnaître une des causes de la mort.

Il s'agissait d'un enfant atteint d'une fièvre typhoïde d'allure très grave et qui, au milieu de la période d'état, est mort asphyxié avec une extrême rapidité. Je pensai qu'il avait succombé à une broncho-pneumonie suraiguë, ce qui était exact, mais je n'ai pas songé à percuter et à ausculter la région cardiaque. Si je l'avais fait cependant, j'aurais reconnu l'existence d'une péricardite avec épanchement considérable, que l'autopsie seule m'a révélée ; elle m'a appris en même temps, il est vrai, que cette péricardite était purulente, et elle m'a fait voir que toute médication eût été inutile. C'était une consolation à coup sûr, mais ce n'était pas une absolution. J'avais cependant une excuse : cette complication, à ma connaissance du moins, n'est signalée nulle part. Vous la connaissez maintenant, et vous y prendrez garde.

Méningite suppurée. — J'ai observé aussi, il y a quelques années (en 1877), une autre complication rare, mais dont cependant plusieurs auteurs font mention : je veux parler de la méningite. Vous savez que pendant longtemps on l'a crue extrêmement fréquente et qu'on la regardait comme la cause de la plupart des phénomènes ataxiques ; puis, par une réaction naturelle, on en a nié complètement l'existence. Grisolle, Valleix, Trousseau, Barthez et Rilliet, pour ne parler que des auteurs classiques, la passent sous silence, et il faut arriver aux auteurs plus modernes, Griesenger et Jaccoud entre autres, pour la trouver de nouveau signalée. En voici une observation qui ne peut laisser aucun doute ; elle a été publiée dans les *Bulletins de la Société clinique de Paris* (année 1877) :

Le sujet de cette observation est un petit garçon de cinq ans. Les renseignements donnés par les parents sont très incomplets : nous savons seulement qu'il est malade depuis huit jours et que depuis cinq jours il est dans l'état où on le trouve lors de son entrée. La sœur du service nous dit qu'il n'a pas eu de délire, mais qu'il a été somnolent toute la journée et toute la nuit ; il ne sort de sa torpeur que pour demander à boire.

Le lendemain, à la visite du matin, je constate les symptômes suivants :

L'enfant, pâle, affaissé, presque immobile dans le décubitus dorsal, les yeux à demi fermés, les narines légèrement pulvérulentes, présente un aspect typhique. La langue est rouge et collante, les lèvres sèches, le ventre un peu tendu, avec un léger tympanisme, douloureux à la pression au niveau de la fosse iliaque droite, sans gargouillement appréciable. Pas de taches rosées. La rate ne peut être ni mesurée ni sentie; la percussion donne partout une sonorité égale.

Selles diarrhéiques involontaires. — Ni toux ni râles.

Cet ensemble de signes me fait immédiatement diagnostiquer une fièvre typhoïde. Mais, poursuivant mon examen, je reconnais bientôt que cette première impression est incomplète et que le malade offre d'autres symptômes d'une très haute valeur.

En effet, la tête est renversée en arrière, avec contracture des muscles de la nuque, sans raideur des muscles du dos; léger trismus de la mâchoire inférieure; paupières à demi fermées; la paupière supérieure droite présente un faible degré de paralysie; pupilles très dilatées et égales; pas de nystagmus, pas de strabisme. Parésie très marquée du membre supérieur droit; sensibilité cutanée conservée, mais un peu obtuse.

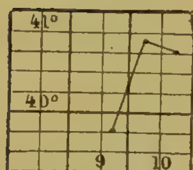
L'enfant, qui a entièrement perdu connaissance, est dans un demi-coma et pousse constamment des cris plaintifs, cris de douleur qui n'ont pas l'accent de désespoir tragique des cris hydrencéphaliques. Température, 39°,8. Pouls régulier, 124. Respiration régulière, 36.

De même que, dès l'abord, j'avais diagnostiqué sans hésitation une fièvre typhoïde, de même cet autre aspect du malade me fit affirmer l'existence d'une méningite, d'une méningite non tuberculeuse, bien entendu, sans quoi les deux diagnostics eussent été inconciliables. C'était, je dois l'avouer, un diagnostic d'impression plus que de raisonnement; j'avais été frappé successivement par les deux aspects de la maladie, et j'avais successivement porté mon jugement sur chacun d'eux. Peut-être, si le malade avait survécu quelques jours, aurais-je hésité dans mon appréciation, qui pourtant était juste; mais je n'eus pas le temps de me tromper.

Malgré le traitement (vésicatoire derrière la nuque, lavages de

tout le corps à l'eau vinaigrée; sulfate de quinine, 0,60), dans la journée et dans la nuit suivante le petit malade continua à s'affaiblir et à pousser des cris plaintifs. Il mourut le lendemain matin, à six heures, sans nouveaux symptômes et sans que je l'aie revu.

Voici le tracé de la température, qui n'est pas fort instructif (n° 90).



Tracé n° 90.

L'autopsie, faite vingt-huit heures après la mort, démontra l'exactitude de mon double diagnostic.

Le *cerveau* présentait une injection vive avec piqueté rouge très abondant sous-arachnoïdien au niveau des lobes occipital gauche, pariétal droit, et des parties antérieures et inférieures des deux lobes frontaux.

Méningite avec exsudat assez abondant au niveau des deux premières circonvolutions frontales antérieures. A droite, les exsudats s'étendaient un peu plus qu'à gauche. Les méninges étaient épaissies au niveau des exsudats et contenaient un peu de pus. Au-dessous, la substance corticale blanche était ramollie superficiellement, et la substance grise congestionnée. La substance corticale était également un peu ramollie au-dessous des points où les méninges étaient congestionnées.

Les circonvolutions pariétales étaient également ramollies à leur base, mais superficiellement. Le reste du cerveau était sain. Pas d'épanchement dans les ventricules latéraux. Pas de tubercules.

Moelle et ses enveloppes saines.

Ainsi se trouvait vérifié par l'autopsie le diagnostic de méningite. Les altérations de la fièvre typhoïde n'étaient pas moins évidentes.

L'*intestin,* en effet, offrait toutes les lésions de la dothiénentérie arrivée au deuxième septénaire : Les follicules agminés saillants; les plaques, gaufrées et réticulées, boursouflées; une d'entre elles offrait un commencement d'ulcération. Leur coloration était rosée, et autour d'elles, en certains points, l'intestin présentait une injection très manifeste. Ces altérations siégeaient aux lieux d'élection.

Les *ganglions* mésentériques étaient très volumineux, de couleur rouge lie de vin.

Cette observation, très probante, confirme les faits de même

nature réunis par Lereboullet dans la *Gaz. hebd.* (1877), celui que Vallin a publié en 1864 dans la *Gazette médicale de Paris* et dans lequel il démontre l'existence des lésions de la fièvre typhoïde coïncidant avec celles d'une méningite suppurée, ceux de Fritz et de Chédevergue (thèse inaugurale). Elle démontre également, ce me semble, que j'ai eu affaire non à ces formes de transition entre les typhus et la méningite cérébro-spinale dont parlent Eisenmann et Wunderlich, mais à une véritable fièvre typhoïde compliquée de méningite suppurée.

Les complications dont je vous ai parlé jusqu'à présent sont toutes graves, puisque toutes peuvent entraîner la mort et que deux d'entre elles, la méningite et la péricardite, l'entraînent fatalement. Lorsque je vous parlerai tout à l'heure des accidents qui peuvent se produire dans le cours de la convalescence confirmée, vous verrez que plusieurs sont aussi de la plus extrême gravité. Mais, avant d'aborder ce sujet, je désire vous dire quelques mots de deux sortes de complications, qui toutes deux sont bénignes, mais qui méritent pourtant de fixer votre attention. Je me contente de vous signaler l'une d'entre elles : c'est la tétanie ou contracture des extrémités ; je me réserve de vous en parler plus tard avec quelque détail. — Seulement, je tenais à vous dire que j'ai eu assez souvent occasion de l'observer au déclin et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Hydropisies. — Quant à l'autre, elle est généralement assez peu connue : c'est l'*hydropisie*. — Elle a pourtant été souvent décrite : Rilliet et Barthez, Barrier en disent quelques mots ; Grisolle, Valleix en parlent également. Trousseau lui a consacré d'assez longs développements, dont il a puisé les éléments dans un mémoire de Leudet (de Rouen), inséré dans les *Archives générales de médecine* pour le mois d'octobre 1858 ; les renseignements, vous le voyez, ne font pas défaut. D'où vient donc l'oubli dans lequel on semble la laisser?

Cet oubli tient, je crois, à ce qu'on a décrit sous la même étiquette plusieurs hydropisies dont les causes, et par suite la marche et la gravité, sont absolument différentes ; il en résulte une assez grande confusion et des lacunes importantes dans les descriptions. Mal-

heureusement, je ne suis en état ni de faire cesser cette confusion ni de combler toutes ces lacunes; il y a là un sujet de recherches d'autant plus intéressant qu'il se lie à une question capitale et aujourd'hui encore incomplètement étudiée : l'albuminurie et la néphrite dans la dothiénentérie. — Pour le moment, je dois me contenter de classer, autant qu'il me sera possible, les diverses hydropisies, en insistant particulièrement sur l'une d'entre elles.

Je mets d'abord de côté, pour y revenir plus tard, les œdèmes liés aux phlébites et aux oblitérations veineuses; ceux-ci ont une cause bien nette et une marche parfaitement connue.

Cette élimination faite, nous nous trouvons en présence de deux espèces d'hydropisies : l'une qui est liée à la présence de l'albumine dans l'urine, l'autre qui est tout à fait indépendante de l'albuminurie.

Il semblerait que la première dût être de beaucoup la plus fréquente; il n'en est rien; bien plus, l'albuminurie de la fièvre typhoïde est rarement accompagnée d'œdème ou d'anasarque, ce qui permet d'énoncer cette proposition assez inattendue : Dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie s'accompagne rarement d'œdème ou d'anasarque, et l'œdème ou l'anasarque s'accompagnent rarement d'albuminurie. Ces deux questions sont donc distinctes et demandent à être étudiées séparément. Mais je viens de vous dire que l'albuminurie et la néphrite appellent de nouvelles recherches; je suis donc contraint, faute de documents, de laisser ce point tout à fait de côté; je ne vous parlerai que des hydropisies sans albuminurie.

Ces hydropisies sont réunies en bloc par la plupart des auteurs parmi les accidents de la convalescence, et on les regarde comme dépendant du mauvais état général de l'économie, de l'adynamie dans laquelle l'organisme est tombé, particulièrement de l'altération spéciale du sang, qui favorise singulièrement l'exhalation et l'épanchement de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire et dans les cavités closes. Les paroles de Trousseau, que je reproduis ici, en sont la preuve. Cette manière de voir n'est pas absolument exacte.

Il est certain que, à la suite des dothiénentéries prolongées, on voit assez souvent se produire, au cours de la convalescence, un

œdème plus ou moins marqué des pieds et de la partie inférieure des jambes ; cet œdème reconnaît évidemment pour cause l'anémie profonde dans laquelle sont tombés les malades ; il est en raison directe de la durée de la maladie et de l'intensité de la débilitation. Du moment que les malades sont dans les conditions voulues, il apparaît presque invariablement ; les paroles de Trousseau s'appliquent parfaitement à lui.

Mais il est une autre sorte d'hydropisie, que Trousseau décrit rapidement, sans la distinguer de la précédente ; c'est celle qui fait le sujet du mémoire de Leudet, c'est celle dont je vais vous entretenir. Or, cette hydropisie a une physionomie spéciale qui mérite de fixer l'attention.

Elle apparaît, non pendant la convalescence, mais pendant le cours de la période fébrile, à une époque plus ou moins rapprochée du début. Rilliet et Barthez l'ont observée deux fois au cinquième jour de la maladie ; dans ces deux cas, l'infiltration fut générale, intense et dura huit à dix jours. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine. — Ordinairement, elle survient, d'après Leudet, vers la deuxième ou la troisième semaine de la maladie. Dans mes observations, qui sont au nombre de quatorze, la date la plus rapprochée de son apparition a été le neuvième jour, et la plus éloignée le quarantième jour dans une forme prolongée.

Sa durée, dit Leudet et Trousseau après lui, est de quinze à vingt jours. Mes observations me donnent une durée plus courte : huit, dix, douze, treize et une seule fois dix-huit jours.

L'œdème peut être limité aux extrémités inférieures ; il peut aussi être généralisé et constituer une véritable anasarque ; mais cette généralisation est exceptionnelle. Les deux faits de Rilliet et Barthez sont des exemples d'anasarque.

Dans ceux que j'ai observés, l'œdème était le plus souvent limité aux malléoles, au scrotum et un peu à la face. Mais il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles je me suis trouvé placé. J'ai remarqué l'existence de ces œdèmes, pour la première fois, en 1876 ; depuis cette époque, je laisse bien rarement évoluer une fièvre typhoïde sans rechercher l'œdème avec le plus grand soin et à plusieurs reprises ; il échappe donc difficilement à mon attention.

Je constate naturellement la présence des œdèmes les plus limités, de ceux qui passeraient inaperçus aux yeux de la plupart des médecins, comme ils passaient inaperçus aux miens avant que mon attention fût portée sur ce point.

Ainsi, chez un de mes petits malades, je constatai l'existence d'un léger œdème des bourses; ce jour-là, l'enfant était assis sur son lit, souriant déjà, et avec toutes les apparences d'une santé revenue, quoique la température fût encore à 40°,2. Or il est absolument certain que je ne me serais jamais douté de cette hydropisie, si je ne l'avais pas cherchée. Deux jours plus tard, la face était un peu bouffie; après huit jours de durée, toute trace d'hydropisie avait disparu.

Du reste, quelle que soit l'étendue de cette hydropisie, qu'elle soit généralisée ou limitée, elle n'est jamais grave, et même, contrairement à l'opinion de Leudet, elle ne m'a jamais paru retarder la convalescence.

En somme, ce phénomène n'a qu'une importance médiocre, puisqu'il n'influe en rien sur la marche de la maladie et que le plus souvent il passe inaperçu, parce qu'il ne se révèle par aucun trouble dans l'état général. Il mériterait donc à peine d'attirer l'attention, s'il n'avait deux caractères singuliers : celui de n'être jamais lié à la présence de l'albumine dans l'urine, celui de se produire le plus souvent pendant la période d'état, ou du moins pendant la période fébrile. Quant à sa disparition, elle peut se faire soit avant, soit après la défervescence, et l'organisme paraît être tout à fait indifférent à ces diverses modalités de l'hydropisie.

Ainsi, dans un cas où l'œdème était limité aux bourses, il s'est comporté de la manière suivante : Il est apparu le onzième jour de la maladie, alors que la température était à 40°,3; il a augmenté pendant sept jours, c'est-à-dire jusqu'au dix-huitième jour de la fièvre typhoïde. Pendant ces sept jours, la température a suivi la ligne des longues oscillations descendantes; elle est devenue définitivement normale le dix-septième jour, vingt-quatre heures avant la diminution de l'œdème, qui lui-même n'a disparu que le vingt-troisième jour de la maladie, après une durée totale de douze jours.

Dans un autre cas, il a débuté le neuvième jour de la dothiénentérie,

par la bouffissure de la face, et la température était à 40° et 40°,8; l'œdème du scrotum s'est joint à celui de la face le dix-septième jour, alors que la température était encore à 40° et 40°,2; enfin l'hydropisie a disparu à la face et au scrotum au vingt-septième jour, après dix-huit jours de durée, le jour même où la température est devenue normale.

Une autre fois, un œdème limité aux membres inférieurs naissait le onzième jour de la dothiénentérie et disparaissait au bout de huit jours, en avance de deux jours sur l'époque de la défervescence.

Cette hydropisie est donc un petit problème nosologique assez curieux, précisément parce qu'on ne sait à quelles causes le rattacher. Il est facile, en effet, d'incriminer la débilité générale de l'organisme; mais il est plus difficile d'apporter des preuves à l'appui de cette explication, car je n'ai jamais remarqué, et Leudet n'a pas remarqué non plus, que les anasarques fussent liées à aucune cause de débilitation, ni que les sujets les plus débilités en fussent plus facilement atteints que les autres. D'autre part, il est également impossible de songer à une congestion rénale, l'albuminurie, si fréquente pourtant dans la fièvre typhoïde, faisant précisément défaut dans tous les cas de ce genre.

Complications de la convalescence. — *Collections purulentes.* — Parmi les phénomènes qui se produisent dans le cours de la convalescence, il en est de si fréquents et de si légers qu'ils méritent à peine le nom de complications. Parmi eux se trouvent les abcès sous-cutanés ou abcès furonculeux qui se développent souvent en grand nombre sur toutes les parties du corps. Ces abcès, superficiels d'ordinaire, sont une cause de souffrance pour les malades, dont ils gênent le décubitus; mais ils ne constituent jamais par eux-mêmes un danger véritable. Ils ne s'ulcèrent et ne constituent des plaies étendues, à plus forte raison des plaies gangréneuses, que sous l'influence d'un mauvais état général. Dans certains cas même, des collections purulentes profondes peuvent se produire dans un membre, et la guérison se faire avec régularité et sans incident.

Un enfant de cinq ans avait eu une fièvre typhoïde prolongée qui avait duré trente-sept jours. La convalescence était commencée

depuis huit jours, et l'état général paraissait assez satisfaisant, lorsqu'un matin mon attention fut attirée sur l'état du membre inférieur droit par les cris de l'enfant, au moment de l'examen. Je reconnus l'existence d'un œdème marqué de la cuisse et de la jambe, œdème qui me fit songer à l'existence d'une phlébite; une douleur assez vive provoquée par la pression au niveau de la crurale me confirma dans cette idée. En même temps, la température, normale depuis huit jours, se relevait un peu et ne tardait pas à atteindre 39°.

Cet état se prolongea pendant quelque temps; l'œdème de la cuisse et de la jambe augmenta et gagna même les bourses; enfin, une exploration attentive me fit reconnaître l'existence d'une fluctuation assez profonde, dix-huit jours après l'apparition de l'œdème. Cette fluctuation devint de plus en plus évidente et superficielle, et trois jours plus tard l'abcès était ouvert à la partie latérale externe de la cuisse, donnant issue à 300 grammes de pus de bonne nature. Une sonde cannelée, introduite par l'ouverture, me permit de constater que cet abcès siégeait sous les muscles de la partie antérieure de la cuisse, mais que le fémur était parfaitement intact. L'œdème, étendu à tout le membre et même aux bourses, était évidemment la conséquence de la compression exercée par le phlegmon sur la veine crurale; il disparut rapidement, dès que le pus eut été évacué.

Enfin l'ouverture assez large que j'avais faite était complètement cicatrisée au bout d'un mois, sans aucun accident notable; et l'enfant nous quittait pour La Roche-Guyon, après plus de trois mois de séjour à l'hôpital.

Ces vastes collections purulentes sont exceptionnelles, et la guérison n'en est pas toujours aussi facilement obtenue que chez notre petit malade; mais je tenais à vous prouver que, même en pareil cas, on peut espérer sans présomption une terminaison favorable, et que le seul traitement à employer est l'ouverture de l'abcès faite aussitôt et aussi largement que possible. J'ouvre d'ailleurs tous les abcès sous-cutanés dans la convalescence de la dothiénentérie, et cette conduite m'a toujours donné les meilleurs résultats; les malades sont immédiatement soulagés, et les abcès guérissent rapidement.

Entérite. — Péritonite. — Un autre accident de la convalescence

également fort commun est une entérite plus ou moins sérieuse. Le plus souvent, la diarrhée qui persiste ou qui se réveille après la défervescence n'a qu'une importance médiocre et est facilement arrêtée; il suffit d'un lavement laudanisé ou additionné de 1, 2 ou 3 grammes d'extrait de ratanhia, selon l'âge de l'enfant, pour en faire justice. Cependant, il est des circonstances où l'on a affaire à une gastro-entérite, qui peut guérir il est vrai, mais qui peut aussi avoir les plus funestes conséquences.

Un petit garçon de sept ans et demi entrait dans mon service, le 2 avril 1880, avec une fièvre typhoïde ataxo-adynamique à allures graves. Pourtant la maladie avait suivi une marche favorable lorsque le vingt-deuxième jour de la dothiénenterie, au moment où la période des oscillations descendantes commençait, l'enfant fut pris brusquement, sans cause appréciable, d'une diarrhée extrêmement abondante, de couleur verte ; la prostration devint bientôt très grande, la face grippée, le pouls petit et serré.

Le lendemain, à la suite d'un purgatif, les selles redevinrent jaunes ; mais le malade tomba dans un état franchement cholériforme : face émaciée, traits tirés, yeux excavés, légère cyanose de la face et des extrémités ; le ventre était plat et même un peu creusé en bateau, les fausses côtes saillantes, la peau sèche, sans vitalité ; j'ordonnai du thé au rhum, avec des frictions alcooliques et vinaigrées, et dans la journée même, l'enfant se releva. Le jour suivant (vingt-cinquième jour), l'amélioration était très grande, les yeux beaucoup moins excavés ; une seule selle liquide avait été rendue ; et, le vingt-sixième jour, tout danger avait disparu.

Voilà la forme la plus atténuée de ces gastro-entérites consécutives à la dothiénentérie, qui se produisent tantôt pendant la période de défervescence, tantôt après que la convalescence est installée. Il importe de savoir qu'elles ne sont pas toujours fatales et que les accidents peuvent être enrayés dès les premiers jours.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi ; l'observation suivante en est une preuve.

Un enfant de douze ans entrait dans mon service au neuvième jour d'une fièvre ataxo-adynamique très grave dès le début. Le vingt-troisième jour, la température tombait brusquement, il est

vrai, de 39°,5 à 36°,6 ; mais cette défervescence n'était nullement, comme on aurait pu le croire, le début de la convalescence ; le délire de paroles et d'actions persistait sans atténuation, et, peu d'instants après la chute de la température, l'enfant était pris de vomissements verdâtres abondants et d'une diarrhée également verdâtre, à la suite desquels survint une forte lipothymie.

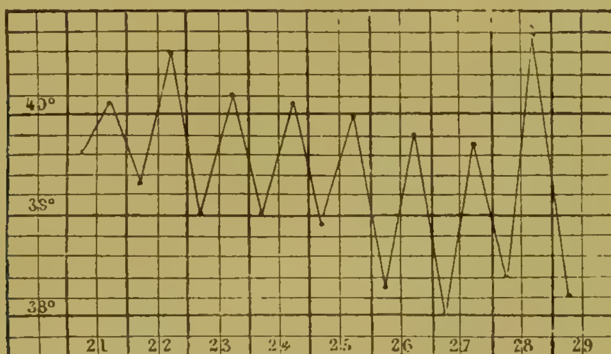
Depuis lors, l'affaissement va chaque jour en augmentant, les yeux s'excavent, les traits se tirent, la face et les extrémités se cyanosent légèrement, et la maigreur devient en peu de jours véritablement squelettique. Enfin la langue se sèche de plus en plus, le ventre se rétracte, la diarrhée verdâtre augmente, tandis que les vomissements s'arrêtent, et l'enfant s'éteint le neuvième jour de la maladie.

L'examen cadavérique nous rendit un compte exact de ce que nous avions observé pendant la vie. Les plaques de Peyer étaient cicatrisées ou bien près de l'être ; nous constations seulement l'existence de petites ulcérations très superficielles au niveau de deux follicules agminés dans le voisinage du cœcum. — Les lésions propres à la fièvre typhoïde étaient donc presque guéries. Mais il existait, dans toute la longueur de l'intestin grêle, une entérite très marquée caractérisée par de grandes plaques d'un rouge violet, avec arborisations fines, au niveau desquelles la muqueuse congestionnée et enflammée se détachait par larges lambeaux avec une extrême facilité. — Enfin on voyait aussi dans le gros intestin des lésions analogues, avec une psorentérie très étendue. Dans l'estomac, la muqueuse était d'un rouge un peu grisâtre, et très ramollie également.

Ces complications sont assez rares chez les enfants ; celles qui reconnaissent pour cause des ulcérations profondes le sont plus encore ; Barthez et Rilliet, West, Barbier, Archambault, dans des leçons récentes, font tous remarquer d'ailleurs que les ulcérations profondes sont exceptionnelles chez les jeunes sujets. Il n'est malheureusement pas de règle sans exception, et j'ai eu l'occasion d'observer tout dernièrement un fait d'ulcération profonde avec péritonite suraiguë sans perforation, qu'il me paraît intéressant de vous faire connaître.

La péritonite suraiguë suppurée est ordinairement la conséquence d'une perforation intestinale qui se fait soit dans le cours de la maladie à la période de déclin, soit pendant la convalescence, le plus souvent à la suite d'un écart de régime. Mais la perforation de l'intestin n'est pas indispensable à sa production, et le fait, quoique rare, ne saurait être révoqué en doute. Un malade mort dans mon service au vingt-neuvième jour d'une dothiénentérie en est la preuve.

Cet enfant, âgé de douze ans et demi, n'avait présenté, pendant tout le cours de sa maladie, aucun symptôme alarmant. L'adynamie était grande, il est vrai, mais elle n'avait pas été accompagnée d'ataxie, et le malade était resté calme depuis le début. Le tracé de température avait été d'une régularité remarquable (tracé n° 91); déjà



Tracé n° 91.

même les longues oscillations descendantes se dessinaient avec amplitude, lorsque tout à coup, sans cause appréciable, sans aucun écart de régime, l'enfant fut pris brusquement d'une douleur abdominale très vive surtout au niveau de la fosse iliaque droite, dans la nuit du vingt-sixième au vingt-septième jour de la maladie. Pourtant le facies n'était pas changé, la langue était humide, le ventre à peine ballonné, les garde-robes faciles; la température continuait son mouvement de descente; rien ne semblait compromis. Je fis faire immédiatement une injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine *loco dolenti*, et j'ordonnai l'application d'un vésicatoire.

Mais, dans la journée, la scène changea; le malade fut pris vers midi d'un large frisson, suivi de vomissements, composés exclusivement de vin, de lait et de potion; il poussait de continuels gémissements et se plaignait de douleurs de tête et de ventre; en même temps, la face se grippait et prenait une couleur cyanique. La nuit pourtant fut relativement calme; mais le lendemain matin, vingt-huitième jour, les symptômes de péritonite étaient encore plus accusés que la veille : Face pâle, lèvres bleuâtres, traits tirés; pouls petit, serré, rapide. Le malade était couché sur le côté droit, en *chien de fusil;* il gémissait plus haut encore que la veille, ses dents claquaient, et le moindre mouvement provoquait des cris de douleur. Le ventre cependant n'était pas ballonné; il était seulement tendu, et d'une sensibilité exquise. — Nouvelle injection de chlorhydrate de morphine.

La journée suivante fut plus mauvaise encore que la précédente; les symptômes s'aggravèrent sans changer de nature; le thermomètre monta le soir à 40°,8, et le pouls à 160, les vomissements se répétèrent coup sur coup, contenant seulement de la bile et de la tisane; ni la glace ni la potion de Rivière ne purent les arrêter. Enfin, le matin du vingt-neuvième jour, l'enfant était très affaissé; l'abaissement de la température à 38°,2 ne modifia en rien l'état général, et le petit malade s'éteignit dans la journée.

Il avait évidemment succombé à une péritonite suraiguë, mais je n'avais pas observé l'énorme ballonnement abdominal qui est un des signes caractéristiques de la péritonite par perforation. L'autopsie devait me démontrer qu'en effet la perforation n'existait pas.

La cavité péritonéale renfermait 350 grammes d'un liquide louche, séro-purulent, dans lequel flottaient quelques flocons de pus jaunâtre; il n'y avait ni fausses membranes ni matières fécales.

Le péritoine lui-même était fortement injecté et d'une couleur rouge lie de vin dans le voisinage des dernières parties de l'intestin grêle.

Quant aux altérations intestinales, elles commençaient vers le tiers inférieur de l'iléon et devenaient de plus en plus nombreuses, de plus en plus graves, à mesure qu'on se rapprochait du cæcum : les plaques de Peyer, les follicules isolés étaient enflammés, ulcérés

en plusieurs points; quelques-unes de ces ulcérations étaient tellement profondes que la tunique musculeuse elle-même était détruite et que la cavité de l'intestin n'était séparée de la cavité péritonéale que par l'épaisseur de la séreuse. Une ulcération, située à 50 centimètres au-dessus du cæcum, était même si considérable qu'un léger tiraillement suffit à produire une perforation.

Le Dr Thirial a rassemblé plusieurs faits du même genre dans un mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1853; Jenner, de Londres, en rapporte deux exemples, et Trousseau fait remarquer, avec juste raison, que les cas de péritonite sans perforation sont sans doute plus nombreux qu'on ne le pense, car ils peuvent guérir; sans nier les exemples de guérison de péritonite par perforation rapportés par Stokes, Graves, et d'autres médecins après eux, on ne peut s'empêcher de croire que les péritonites sans perforation ont plus souvent encore une terminaison heureuse.

Je ne saurais dire que j'aie jamais obtenu un aussi favorable résultat; mais je suis convaincu que, dans quelques cas, j'ai empêché les accidents de se développer et une péritonite localisée de s'étendre. Vous vous rappelez ce petit malade de onze ans, couché au n° 21 de notre salle, qui fut pris au vingt-quatrième jour de sa fièvre typhoïde, d'une douleur vive dans la fosse illiaque droite, douleur qui, du soir au matin, avait gagné, en s'irradiant, une assez grande étendue. Un vésicatoire fut appliqué immédiatement *loco dolenti* et des piqûres de morphine furent faites matin et soir, en même temps que le repos le plus absolu fut recommandé. Après trois jours de traitement, pendant lesquels la douleur alla chaque jour s'atténuant, tout symptôme de péritonite avait disparu, et la dothiénentérie guérit elle-même quelques jours plus tard, sans que cette légère complication péritonéale parût avoir retardé la défervescence.

Surveillez donc avec attention l'état du ventre, et ne négligez pas, si vous voyez persister quelque peu une douleur abdominale, de faire au moins une à deux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine; c'est une pratique qui m'a toujours donné de bons résultats. J'ai également employé avec avantage des applications d'eau froide et même de glace sur le ventre.

Les complications abdominales peuvent survenir, comme vous le

voyez, dans les cas mêmes où aucun soin n'a été négligé, où toutes les précautions hygiéniques ont été prises ; mais elles sont alors l'exception; elles deviennent au contraire fréquentes dans le cas contraire, et sont bien souvent la conséquence des écarts de régime, d'une alimentation mal appropriée à la susceptibilité des organes digestifs. J'ai encore présents à l'esprit les résultats lamentables qu'entraînait pour les convalescents de fièvre typhoïde, à une époque funeste de notre histoire nationale, une nourriture grossière, souvent même malsaine, jointe au froid et à l'humidité; de pareils spectacles ne s'oublient pas, non plus que les tristes jours pendant lesquels ils se sont produits.

C'était aux derniers mois du siège de Paris; j'étais alors médecin à l'hôpital d'Ivry, occupé par des soldats blessés et fiévreux; j'y dirigeais un service de deux cents lits. Les ressources combustibles et alimentaires avaient été peu à peu épuisées; les malheureux malades étaient couchés dans des salles où la température tombait parfois à 8 degrés au-dessous de zéro, avec 20 ou 25 degrés au-dessous de zéro à l'extérieur; les draps étaient humides et glacés, les couvertures insuffisantes; la viande de cheval (et quelle viande!) était le seul aliment; pas de beurre, pas de lait, pas de légumes.

Pourtant, malgré ces conditions déplorables, les soldats atteints de fièvre typhoïde se soutenaient souvent pendant tout le cours de la maladie; grâce au vin et à l'eau-de-vie, que nous avions en abondance, ils conservaient assez de force pour traverser vaillamment la période fébrile; le bouillon de cheval lui-même était toléré, et ils arrivaient ainsi jusqu'au seuil de la convalescence, sans que la mortalité fût beaucoup plus grande que de coutume. Mais c'est au moment où la maladie finissait que commençait le véritable danger; les boissons alcooliques ne suffisaient plus, une alimentation solide devenait indispensable, et nous ne pouvions donner à un estomac débile, à des intestins à peine cicatrisés, qu'une nourriture grossière et indigeste. Dans cette période intermédiaire, qui est la convalescence, où l'organisme subit une sorte de déchéance temporaire, les réactions sont faibles, et les impressions du froid extérieur plus difficiles à supporter que pendant la période fébrile elle-même; nous n'avions ni bois ni charbon.

Alors les pauvres malades, guéris de la fièvre typhoïde, étaient la proie de la gastro-entérite; ils vomissaient d'abord les aliments, quelque précaution que l'on prît pour les faire tolérer; puis, aux vomissements alimentaires succédaient les vomissements de bile plus ou moins teintés de sang; en même temps, une diarrhée prodigieuse se manifestait, les selles étaient si abondantes que les matelas étaient traversés par elles, et nos malheureux soldats, hâves, décharnés, réduits à l'état de squelette, finissaient par s'éteindre au milieu des déjections de toutes sortes dont ils étaient inondés.

Vous vous demanderez peut-être pourquoi on ne changeait pas les draps et les couvertures, pourquoi on ne lavait pas les malades; c'est que le temps manquait, les infirmiers manquaient, et nous assistions ainsi, sans pouvoir y porter remède, au spectacle épouvantable de la misère, de la souffrance et de la mort.

Gangrènes. — Vous observez rarement dans nos salles des cas de gangrène pendant la période de déclin ou pendant la convalescence des fièvres typhoïdes prolongées. Ces gangrènes, dues à l'épuisement des malades et au défaut de vitalité des tissus, sont ordinairement la conséquence d'une mauvaise hygiène et de l'absence des soins nécessaires. Je vous dirai tout à l'heure, en vous parlant du traitement, quelle importance j'attache à l'emploi des toniques et d'une alimentation sagement pondérée pendant tout le cours de la maladie, surtout lorsqu'on approche de la période de déclin; je veux vous montrer maintenant où conduit la négligence de ces préceptes.

Je recevais l'année dernière dans mon service deux frères, atteints tous deux de fièvre typhoïde, que l'on couchait dans des lits voisins l'un de l'autre. Le plus âgé, arrivé déjà à la période de convalescence, avait une gastro-entérite grave, caractérisée par des vomissements verdâtres et une diarrhée extrêmement abondante; il me rappelait, sous une forme atténuée, les malades du siège, dont je viens de vous retracer l'histoire. Il guérit pourtant, grâce aux lavements laudanisés, à l'extrait de ratanhia, aux toniques et plus tard à une alimentation convenablement ménagée.

Quant au plus jeune (il avait six ans), malade depuis trois se-

maines, il nous arrivait dans un état d'extrême affaissement; il était en proie à un violent délire d'actions et de paroles; ses membres étaient agités d'un tremblement constant; il laissait presque constamment échapper des matières liquides de couleur verdâtre; il présentait des eschares superficielles au sacrum, à la crête iliaque droite et aux deux mollets; celles-ci étaient dues à l'application prolongée de sinapismes; enfin il avait derrière la nuque une plaie assez étendue qu'avait produite un vésicatoire posé chez ses parents.

Vous pouvez juger de la négligence avec laquelle ce pauvre enfant avait été soigné, par les résultats qu'avaient amenés les sinapismes et le vésicatoire. La mère, il est vrai, en était fort innocente, car elle avait été elle-même atteinte de dothiénentérie, et c'est pendant sa convalescence que ses deux petits garçons et une petite fille avaient été pris de la maladie; mais le manque de soins n'en avait pas été moins complet, et c'est là ce qu'il nous importe de constater.

Aussi ne pûmes-nous être surpris, lorsque, quatre jours après l'entrée, le 30 juin, la plaie de la nuque prit un aspect grisâtre de mauvaise apparence, et que le lendemain nous constatâmes une gangrène superficielle de la commissure labiale gauche et des ulcérations gangréneuses des parties latérales de la langue. Des cautérisations au fer rouge n'arrêtèrent pas les progrès du mal : la gangrène envahit bientôt la plaie de la nuque; de petits abcès du cuir chevelu devinrent gangréneux à leur tour; puis le sphacèle, s'étendant toujours, gagna la lèvre et la joue gauche, en amenant un œdème considérable de la joue et des paupières. De nouvelles cautérisations au fer rouge furent aussi impuissantes que la première fois; la prostration devint extrême, et lorsque, le 4 juillet au matin, nous voyions la gangrène s'étendre du côté des gencives et de la nuque, se montrer à la hanche et à la fesse gauche ainsi qu'à l'oreille droite, nous ne pouvions douter de la fin prochaine; dès le soir, en effet, l'enfant avait succombé, après être resté neuf jours à l'hôpital.

Cette année même, je voyais un cas semblable, survenu dans des conditions à peu près identiques, dans le service de mon col-

lègue Bergeron; le malade était entré tardivement à l'hôpital, après avoir été presque abandonné à lui-même dans sa famille. Les mêmes causes avaient amené les mêmes effets.

Otite, phlébite, paralysie, etc. — Je ne voudrais pas, messieurs, me laisser entraîner trop loin par mes souvenirs; j'aime mieux passer sous silence quelques autres complications d'importance moindre, telles que les perforations de la membrane du tympan et les otites consécutives à la dothiénentérie, dont nous avons observé ensemble plusieurs cas. Je ne veux pas non plus vous parler de la mort subite, qui a inspiré tant de travaux et suscité tant d'hypothèses, car je n'en ai pas encore observé d'exemples chez les enfants et, dans ces études cliniques, je tiens surtout à vous dire ce que j'ai vu. Vous trouverez d'ailleurs une étude complète de ce sujet dans la thèse inaugurale de Dieulafoy (1869), dans les leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde par le professeur Hayem (1875), dans un travail publié dans la *Gazette hebdomadaire*, par le Dr Bussard, etc., sans parler des grands articles des deux dictionnaires, qui résument l'état actuel de la science.

Il me suffira également de vous rappeler ce malade de treize ans, atteint d'une fièvre à forme ataxique de la plus haute gravité, mais de durée courte, puisque la défervescence s'est faite le dix-huitième jour, qui a été atteint de phlébite de la crurale et de la saphène externe à droite, vingt jours après la chute de la température, à une époque déjà fort avancée de la convalescence. Cette phlébite s'est, du reste, heureusement terminée, après vingt-huit jours de durée.

Mais je désire insister quelque peu sur un cas de paralysie qui a présenté tous les caractères de la paralysie diphthérique; ces faits sont rares, ils ont même été niés par quelques auteurs, malgré la description qu'en a faite Gubler dans un mémoire célèbre; je suis donc bien aise de vous en montrer un exemple.

C'était un enfant de treize ans, dont la fièvre typhoïde n'avait rien présenté de remarquable; elle avait même été de courte durée, la défervescence s'étant faite le quinzième jour; seulement une entérite assez vive s'était montrée dès les premiers jours de la convalescence; les selles, très liquides, étaient au nombre de huit à dix

dans les vingt-quatre heures; cette entérite avait été accompagnée d'un œdème très marqué des bourses et médiocre de la face, avec légère albuminurie. L'enfant n'était pourtant pas très abattu, la diarrhée avait cessé, l'œdème des bourses avait presque disparu ainsi que l'albuminurie, rien ne faisait prévoir une complication nouvelle, lorsque le 13 février au matin, sept jours après la défervescence, la sœur du service nous dit que l'enfant, à son réveil, avait rendu par le nez une partie de sa boisson; je le fis boire immédiatement; et je constatai qu'en effet le petit malade rendait par les narines une partie du liquide et qu'il avalait de travers; il y avait donc paralysie du voile du palais et du pharynx. Poursuivant alors mon examen, je remarquai qu'il laissait échapper les objets de ses mains et ne pouvait se tenir debout. Je vous fais grâce du détail des explorations diverses auxquelles je me livrai, et qui me démontrèrent la réalité de ces paralysies multiples.

Vous jugez bien que j'examinai la gorge avec une attention extrême et que je recherchai avec la plus grande sollicitude si les anamnestiques ne m'apprendraient rien sur une diphthérie possible; le résultat de toutes mes investigations fut absolument nul.

Le lendemain, aux symptômes précédents se joignaient un trouble manifeste de la parole et une aphonie presque absolue; le malade ne pouvait plus se mettre sur son séant, et, lorsqu'on cherchait à le relever, sa tête retombait, entraînée par son propre poids.

Mais dès le jour suivant, 15 février, la paralysie était en voie de régression; le voile du palais et le pharynx avaient recouvré leurs mouvements, et, à partir de ce moment, chaque jour fut marqué par une amélioration nouvelle; si bien que, le 23 février, la paralysie était complètement guérie, après une durée totale de dix jours. La strychnine et l'électrisation faradique avaient seules été employées.

Il me paraît impossible de ne pas admettre ici l'existence d'une paralysie consécutive à une fièvre typhoïde; on ne pourrait la rattacher à la diphthérie que par une hypothèse que rien ne justifierait, et cette paralysie a eu tous les caractères cliniques de la paralysie diphthérique, même la prise de possession du voile du palais et du pharynx. Si vous me demandiez à quelle cause spéciale je puis rattacher cette complication survenue dans la convalescence d'une

dothiénentérie bénigne et de courte durée, j'avoue que je serais fort embarrassé pour vous répondre. Invoquer l'influence de la débilitation est assez difficile, car, malgré la diarrhée abondante, l'œdème des bourses et l'albuminurie passagère, le malade n'était pas très affaibli; il faudrait aussi, pour que cette explication fût logique, que la fréquence des paralysies consécutives aux fièvres typhoïdes fût en raison directe de la débilité des malades, et vous savez qu'il n'en est rien.

Phénomènes psychiques. — Je n'en dirai pas autant d'une autre conséquence infiniment plus commune de la dothiénentérie : je veux parler de l'affaiblissement des facultés intellectuelles. C'est un fait de connaissance vulgaire, presque aussi familier aux gens du monde et aux médecins, que la gravité et la durée de la maladie ont une influence extrême sur l'intelligence; mais on ne saurait se figurer, à moins d'en avoir été soi-même témoin, à quel degré d'abrutissement peut descendre un convalescent de fièvre typhoïde; il m'est arrivé plusieurs fois de me demander, en voyant ces yeux hébétés, ce masque immobile, ces lèvres pendantes, si l'idiotie que je constatais n'était pas antérieure à la maladie, ou si jamais ces enfants recouvreraient la plénitude de leurs facultés.

C'est là un grave sujet de préoccupations; dans la très grande majorité des cas, heureusement, la fièvre typhoïde guérit sans laisser de traces; mais, en d'autres circonstances, elle porte au cerveau une atteinte dont il ne se relève jamais complètement. Nous ignorons, il est vrai, la nature des lésions cérébrales qu'amènent les troubles circulatoires de la dothiénentérie; mais leurs effets sont incontestables et doivent entrer pour une large part dans le pronostic.

Telles sont, messieurs, les questions que je voulais agiter avec vous à propos de la fièvre typhoïde; j'en pourrais certainement étudier beaucoup d'autres, car cette maladie est un champ inépuisable de recherches; mais il faut savoir se borner.

Vous vous étonnez peut-être de ne pas m'entendre parler du diagnostic entre la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse. Quoique ce sujet soit extrêmement ardu, je ne m'y déroberai pas; seulement je ne pourrai l'aborder qu'après vous avoir fait con-

naître la méningite turberculeuse tout entière. Il ne me reste donc plus maintenant qu'à vous dire comment je traite les malades atteints de dothiénentérie.

Traitement. — Quand vous vous trouvez en présence d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, vous ne devez jamais oublier, messieurs, que, le plus souvent, la maladie a une issue favorable, même quand elle se présente avec un cortège de symptômes qui chez l'adulte rendraient le cas presque désespéré. Combien de fois, cette année, et tout dernièrement encore, n'avez-vous pas vu guérir des typhiques que vous regardiez comme perdus! Combien de fois même n'avez-vous pas été stupéfaits de voir avec quelle rapidité se dissipaient les phénomènes les plus effrayants, et quelle courte distance séparait parfois la période d'état la plus grave de la convalescence la mieux établie! Et si, rassemblant vos souvenirs, vous faites revivre par la pensée l'image de ces enfants qui supportent, souriants et calmes, des températures de 40° et 40°,5, vous comprendrez qu'on doit suivre non avec indifférence, mais avec une paisible sollicitude, l'évolution naturelle de la maladie.

Ce n'est pas à dire cependant que je croie tout traitement inutile et que je vous engage à vous renfermer dans l'expectation systématique : rien n'est plus loin de ma pensée. Je suis convaincu au contraire que les soins donnés aux malades ont la plus grande influence sur la marche de la maladie, sur la durée de la convalescence, sur la terminaison heureuse ou funeste. Mais je suis convaincu aussi que la vigueur de la médication doit être mesurée à la grandeur du péril, et qu'il ne faut pas s'armer d'une massue quand il suffit d'une houssine.

Telle est précisément la conduite des médecins qui emploient toujours et sans discernement la méthode réfrigérante, avec cette circonstance aggravante que les bains froids ont été parfois le pavé de l'ours. Les résultats obtenus à Lyon, lors de la grande épidémie qui sévit dans cette ville en 1874, ne m'ont pas paru être fort encourageants, et mon opinion est partagée par presque tous mes collègues des hôpitaux de Paris; la méthode des bains froids, en tant que méthode générale, y est, je crois, abandonnée. Je me suis assez longuement expliqué sur ce point, quand je vous ai parlé de

l'hyperthermie. Vous savez, du reste, que je n'ai pas condamné la méthode sans l'avoir expérimentée; en 1875, j'ai profité des cas nombreux de fièvre typhoïde que nous avions dans nos salles, pour l'étudier avec soin, et je me suis mis dans les conditions les plus favorables en choisissant les mois d'été pour entreprendre mes expériences. Je ne saurais dire que ma tentative ait été nuisible à mes petits malades, puisque j'ai eu une assez faible mortalité; mais je dois ajouter que les cas n'ont pas été plus graves que de coutume et que la mortalité n'a pas été inférieure à celle que l'on observe ordinairement.

Vous pourriez me demander si, à défaut de guérisons plus nombreuses, je n'ai pas obtenu du moins une atténuation dans la gravité des symptômes ou dans la longueur de la maladie. Sur ces deux points encore, ma réponse est négative. Je ne suis arrivé à aucun résultat que ne m'ait souvent donné la méthode dont je fais habituellement usage.

Cependant, messieurs, toute tentative sérieusement et scientifiquement faite a son bon côté; l'essai systématique de la méthode de Brand a eu le sien; elle nous a appris que l'eau froide n'est jamais dangereuse quand elle est prudemment maniée, et elle nous a mis ainsi en possession d'un agent énergique, qui a ses indications. Je vous les signalerai chemin faisant.

Je vais maintenant vous exposer le traitement ou plutôt la série de moyens dont je fais usage, selon les formes diverses et les manifestations multiples de la dothiénentérie, sans insister plus que de raison sur une médication que vous avez maintes fois vu employer chez l'adulte.

Dans la très grande majorité des cas, c'est-à-dire dans la forme normale et bénigne de la dothiénentérie, lorsque je suis appelé dès le début, je commence par administrer un vomitif, sirop d'ipéca additionné d'ipéca en poudre, à dose croissante selon l'âge de l'enfant. Ce vomitif a pour but de nettoyer les premières voies et de faire cesser des nausées souvent fort pénibles. J'ordonne ensuite une potion avec 1, 2, 3 grammes d'extrait mou de quinquina à prendre par cuillerées dans les vingt-quatre heures, de la limonade vineuse, du lait et du bouillon *ab libitum;* au besoin un léger purgatif

salin ou de l'huile de ricin, quand j'observe la constipation si fréquente au début. Puis j'attends patiemment la période d'état.

Celle-ci une fois arrivée (je suppose toujours une fièvre bénigne, dans laquelle, par conséquent, la courbe thermique suit des oscillations à peu près régulières), je commence les bains tièdes, à 33° centigrades, dans lesquels l'enfant est plongé une ou deux fois par jour, selon que la température est plus ou moins élevée et que le petit malade les supporte plus ou moins facilement. La durée des bains n'est pas absolument limitée; elle est mesurée, comme leur fréquence, sur l'état et la patience de l'enfant; cependant elle dépasse rarement un quart d'heure à vingt minutes pour les petits, une demi-heure pour les grands. Lorsqu'on donne deux bains par jour, on les renouvelle naturellement matin et soir; lorsqu'on n'en administre qu'un, le soir, vers cinq ou six heures, me paraît être le moment le plus favorable pour préparer et assurer le repos de la nuit. Si, par une cause quelconque (frayeur de l'enfant, insuffisance du local, etc.), les bains ne peuvent être administrés, je les remplace par des lotions vinaigrées faites rapidement une ou deux fois par jour.

Tous les matins, on donne un lavement d'eau phéniquée au 500e, avec 200 à 500 grammes d'eau, suivant l'âge du sujet. J'insiste sur la nécessité d'employer l'eau à peine tiédie ou même froide, pour peu qu'il y ait à craindre la moindre inertie intestinale. Chaque fois, d'ailleurs, que le ventre se ballonne et se distend un peu, chaque fois que les garde-robes deviennent plus rares, je reviens à l'usage d'un purgatif léger. Dans certains cas très bénins, un demi-verre ou un verre d'eau d'Hunyadi Janos suffit à produire l'effet voulu. Les enfants prennent très facilement cette eau, lorsqu'on l'additionne d'une petite quantité de sirop de groseilles ou de cerises.

Je continue pendant toute cette période la potion à l'extrait de quinquina, la limonade vineuse, surtout le lait et le bouillon. — Les plus petits enfants avalent fort bien un demi-litre de l'un et de l'autre par chaque vingt-quatre heures, et les plus grands un litre.

Lorsqu'arrive la période des longues oscillations descendantes, je fais cesser les bains ou j'en diminue le nombre; un seul bain par vingt-quatre heures ou par quarante-huit heures suffit d'habitude; si même la défervescence se fait rapidement, on les peut supprimer.

A ce moment, quand la fièvre typhoïde a eu quelque durée, ou quand l'enfant est faible, l'adynamie se prononce; il est donc rationnel d'ordonner souvent, mais non toujours, une dose modérée d'eau-de-vie (20 à 40 grammes, suivant l'âge), le reste du traitement et surtout le lait et le bouillon étant continués et portés à un litre et demi.

Enfin, la température devient normale. C'est alors que les plus grandes précautions doivent être prises, pour éviter les indigestions et les accidents gastro-intestinaux de la convalescence. Nous ne savons pas avec exactitude dans quelles conditions se trouvent les organes digestifs, quel est le degré de cicatrisation des plaques de Peyer, quelle alimentation peuvent supporter l'estomac et surtout les intestins. La situation de nos malades est bien supérieure sans doute à celle que leur faisaient nos devanciers, lorsqu'ils les soumettaient à une diète rigoureuse pendant tout le cours de la dothiénentérie, et qu'ils aggravaient ainsi sans limites la susceptibilité des organes digestifs; cette conduite était d'autant plus fâcheuse que le relèvement des typhiques était entravé précisément par la méthode qui avait accru leur faiblesse. Aujourd'hui, le fait inverse se produit; le régime lacté rend moins urgente une alimentation réparatrice à laquelle les organes digestifs sont mieux préparés. Il ne faut pas croire, néanmoins, que toute prudence doive être bannie et qu'on puisse passer sans précautions du régime de la maladie à celui de la santé; la transition est au contraire fort délicate et demande des ménagements infinis. Aussi quand j'arrive à ce passage redoutable, je ne m'avance qu'en tâtonnant, prêt à reculer pour peu que je me heurte au moindre obstacle. Je marche toujours armé du thermomètre.

Je commence par laisser écouler quarante-huit heures, sans rien changer au régime lacté, pour m'assurer que la défervescence est de bon aloi et qu'une élévation nouvelle de la température ne déjouera pas mes prévisions. Si la température reste normale pendant deux jours, je considère la convalescence comme sérieusement établie, et j'interroge la susceptibilité des organes digestifs en faisant prendre à l'enfant l'aliment solide le plus facile à digérer pour l'estomac et celui qui fait le moins travailler l'intestin : la viande de bœuf ou de mouton; encore ne la donné-je que sous une seule

forme et en très petite quantité : 15 à 30 grammes selon l'âge de l'enfant; la viande doit être peu cuite, convenablement hachée, et sans pain; le lait et le bouillon sont continués, bien entendu. Je n'ai pas la pensée, vous le comprenez, d'alimenter ainsi sérieusement le malade; comme valeur nutritive, cette faible proportion est très loin de valoir un litre et demi de lait; je ne la donne qu'à titre d'essai. — Si elle est bien supportée, je l'augmente successivement, et j'arrive en trois ou quatre jours à 50 ou 60 grammes. A partir de ce moment, l'expérience est terminée; j'autorise l'alimentation ordinaire (viande, pain, un peu de légumes verts) progressivement graduée, et ménagée avec soin, selon la rapidité plus ou moins grande de la convalescence.

Il est clair qu'en agissant ainsi je ne cours aucun risque. Même avant que les organes digestifs souffrent sérieusement, avant que l'indigestion se traduise par les vomissements et la diarrhée, accident bien peu à craindre avec la viande seule, l'élévation de la courbe thermique m'avertirait que je dépasse le but. Je m'arrête alors, soit pour continuer quelques jours de plus les faibles doses de viande, soit même pour reculer jusqu'au régime lacté, s'il en est besoin, et recommencer plus tard mes tentatives. — Avec cette prudente méthode, je n'ai jamais eu aucun accident à déplorer.

A ce propos, toutefois, je dois vous mettre en garde contre une cause d'erreur à laquelle, sans doute, plusieurs d'entre vous ont déjà pensé. — Vous savez que, chez les sujets qui commencent à s'alimenter après une maladie grave, on observe fort souvent le soir une légère élévation de température à laquelle on a donné le nom de *febris carnis;* évidemment, il ne faudrait pas confondre la *febris carnis* avec la fièvre d'une entérite ou avec la recrudescence de la dothiénentérie. Aussi ne doit-on pas interroger le thermomètre sans esprit critique et sans réflexion; quelle donnée symptomatique résisterait à pareille épreuve? Une élévation de température qui ne dépasse pas quelques dixièmes de degré, qui n'est pas persistante et qui ne s'accompagne d'aucun autre symptôme, n'est évidemment pas de nature à éveiller une inquiétude, que les renseignements pris dans l'entourage du malade ne tarderaient pas d'ailleurs à dissiper.

Voilà, messieurs, avec quelle simplicité de moyens je traite les dothiénentéries à forme normale et bénigne. Un seul des médicaments que j'emploie semble destiné à combattre le principe infectieux de la maladie : c'est l'acide phénique; encore cette substance est-elle devenue d'un usage si général contre tous les poisons morbides, qu'elle ne peut être considérée comme le spécifique d'aucun d'eux.

Je ne blâme pas, remarquez-le, les efforts de ceux qui cherchent à prendre corps à corps la maladie, à attaquer et à détruire le virus typhique lui-même. C'est là une honorable entreprise, qui peut-être un jour sera couronnée de succès; elle est en tout cas fort supérieure, comme conception philosophique, à celle des médecins qui combattent partout et toujours un seul symptôme, tel que l'hyperthermie. Tout dernièrement encore (13 août 1881), mon collègue et ami Hallopeau communiquait à la Société médicale des hôpitaux un mémoire fort intéressant sur le traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, le salicylate de soude et le sulfate de quinine. Ce travail, inspiré par celui de Liebermeister, qui préconise les mêmes médicaments, auxquels il joint les bains froids, est plein de recherches intéressantes et de faits sérieusement étudiés; mais je suis contraint d'avouer que sa lecture ne m'a pas convaincu et que, gâté peut-être par la bénignité relative de la dothiénentérie chez les enfants, je ne renoncerais qu'avec peine à un traitement qui me donne moins de 8 pour 100 de décès, et avec lequel j'ai souvent le bonheur de voir guérir de longues séries de malades.

Cependant, je ne veux pas dire que je me limite strictement dans tous les cas, ni même dans la majorité des cas, aux moyens dont je vous ai parlé; ceux-ci forment, pour ainsi dire, la base du traitement, mais ils sont loin d'en être les agents uniques. De même que la dothiénentérie ne reste pas toujours limitée à un groupe de symptômes toujours les mêmes, de même aussi son traitement ne peut rester limité à un groupe de moyens toujours identiques. Souvent, dans les fièvres typhoïdes même les plus normales et les plus régulières, telle détermination morbide prédomine sur telle autre, sans constituer pourtant une forme grave, ni, à plus forte raison, une forme irrégulière; cette prédominance d'une manifestation sur une

autre appelle nécessairement telle ou telle médication spéciale, dont l'énergie doit être mesurée à l'intensité de la manifestation elle-même. Sans prétendre vous rien dire de bien nouveau, je crois nécessaire cependant de donner quelques développements à ma pensée.

Je vous disais tout à l'heure que la méthode réfrigérante, dont je condamnais absolument les exagérations, nous avait cependant été utile, en nous apprenant à ne pas craindre l'eau froide et à l'employer dans certains cas. Eh bien, dans les formes ataxiques graves, avec hyperthermie véritable, je n'ai jamais hésité, et je n'hésiterais pas, le cas échéant, à employer le traitement par l'eau froide. Seulement, j'estime que, pour donner tous ses fruits, il doit être institué avec rigueur, comme dans le rhumatisme cérébral et dans la scarlatine hyperthermique ; il faut donner trois, quatre, cinq bains froids à 20 degrés dans les vingt-quatre heures, de manière à ramener chaque fois la température à un chiffre moindre que 39° et à produire par artifice cette sédation matinale que la marche naturelle de la maladie nous donne, dans la très grande majorité des cas. Je vous ai assez parlé de ce traitement à propos de la scarlatine, pour n'y pas revenir.

Sans aller jusqu'à ses dernières conséquences, l'ataxie peut cependant se caractériser par un délire de paroles et d'actions dont il est impossible de ne pas tenir grand compte. Pour le combattre, j'ai recours à deux médicaments : le sulfate de quinine ou la digitale ; j'emploie plus souvent et plus volontiers le premier que le second. Mon choix, d'ailleurs, est dirigé par l'état du malade lui-même ; dans les formes ataxo-adynamiques, c'est-à-dire dans les formes les plus communes, je préfère de beaucoup le sulfate de quinine, que je donne à doses assez élevées : depuis 25 centigrammes jusqu'à 1 gr. et 1 gr. 50, selon l'âge de l'enfant et selon l'intensité du délire. Je réserve la digitale (sous forme de teinture, depuis cinq jusqu'à vingt gouttes) aux cas dans lesquels l'adynamie est peu marquée et où la température, sans être hyperthermique, est cependant fort élevée ; je l'emploie aussi quelquefois lorsque des symptômes pulmonaires graves contre-indiquent les bains.

J'ai, d'ailleurs, un autre motif pour préférer le sulfate de quinine

à la digitale : celle-ci ne peut être employée que pendant peu de jours (trois à quatre jours au maximum), à cause de l'accumulation des effets toxiques, au lieu que l'usage du sulfate de quinine est continué sans inconvénient de huit à dix jours consécutifs, et même plus longtemps au besoin.

J'ai employé souvent le musc à assez haute dose (50 et 60 centigrammes) pour combattre le délire. C'est un médicament dont l'efficacité a été tellement vantée et qui, aujourd'hui encore, est si fréquemment employé, que j'ose à peine dire combien il a trompé mon attente. L'ergot de seigle, préconisé dans ces dernières années, ne m'a donné aucun résultat. Quant au bromure de potassium, moins actif et surtout moins promptement actif que le sulfate de quinine, il a le défaut grave d'être un anémiant. J'ai renoncé à ces trois médicaments.

Dans le traitement que j'emploie habituellement, les toniques entrent pour une large part ; ma principale préoccupation est même d'empêcher l'affaiblissement progressif des malades. Il est clair que, si l'adynamie devient prépondérante, il faut insister sur les toniques, et particulièrement sur l'alcool, sous forme de vin ou d'eau-de-vie ; au lieu d'attendre la période des oscillations descendantes, on en commencera l'usage même pendant la période d'état.

Mais cette adynamie, qui est une indication formelle aux toniques, peut être aussi une contre-indication formelle aux bains tièdes. Vous avez plusieurs fois entendu la sœur du service me dire qu'elle avait retiré l'enfant du bain, après quelques minutes seulement d'immersion, par crainte d'une syncope. En agissant ainsi, elle obéissait à mes ordres. Rien en effet ne serait plus dangereux qu'un bain dans de semblables conditions ; une syncope mortelle en pourrait être la conséquence. Vous le comprenez facilement, puisqu'un mouvement un peu brusque n'est même pas exempt de péril, et que l'immobilité la plus absolue est de rigueur.

Ai-je besoin de vous dire comment vous devez combattre les complications pulmonaires ? Les ventouses sèches couvrant la poitrine en avant et en arrière sont certainement le meilleur procédé pour atténuer ou pour faire disparaître les congestions plus ou moins généralisées. Je n'ai vraiment pas à vous rappeler le traite-

ment à suivre dans la broncho-pneumonie ni dans la pneumonie lobaire. Je vous recommande seulement d'être extrêmement sobres de vésicatoires ; la peau d'un typhique s'ulcère facilement, et les ulcérations, une fois produites, guérissent avec peine.

L'état du ventre peut nous fournir aussi des indications précieuses ; l'abdomen doit toujours être attentivement surveillé, car, dans la fièvre typhoïde, le poison morbide semble surtout évoluer sur l'intestin. Or, lorsque le ventre se tend et se ballonne, lorsque souvent il devient douloureux à la pression, on doit craindre les péritonites et les perforations intestinales dont je vous ai parlé ; je vous ai dit aussi que j'employais, pour les prévenir ou les combattre, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine *loco dolenti*, à la dose de 5 à 10 milligrammes de sel morphiné, quelquefois les vésicatoires dans les cas les plus graves, et, dans les circonstances un peu moins sérieuses, les applications d'eau froide ou de glace. C'est encore là un excellent moyen qui nous a été indiqué par les promoteurs de la méthode réfrigérante. — J'en dirai autant des lavements froids, qui rendent de si grands services dans les cas d'inertie intestinale.

Telle est, messieurs, rapidement esquissée, la médication que j'emploie dans la fièvre typhoïde. Je ne crois pas opportun de m'étendre longuement sur un traitement aussi simple ; mais, s'il n'a pas le mérite de l'originalité, il a du moins celui de guérir souvent les malades.

FIN DU TOME SECOND

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON. — MALADIES CONGÉNITALES DU COEUR. — Fréquence des maladies du cœur chez l'enfant. — Elles ont été autrefois méconnues, parce qu'elles restent souvent localisées. — Deux groupes de maladies du cœur. — *Maladies congénitales.* — *Maladies acquises.* — Différences de ces deux groupes de maladies. — *Maladies congénitales.* Étude sommaire du développement du cœur. — Des *anomalies cardiaques d'ordre clinique;* lois qui les régissent. — Causes et nature des anomalies cardiaques. Coïncidence des diverses anomalies. — Pathogénie. Des anomalies subordonnées. — Des lésions cardiaques congénitales et cliniques. Leur petit nombre. Elles se réduisent aux lésions suivantes : 1° *rétrécissement et occlusion de l'artère pulmonaire;* 2° *inocclusion de la cloison inter-auriculaire*, et en particulier du trou de Botal; 3° *inocclusion du septum inter-ventriculaire* 1

DEUXIÈME LEÇON. — MALADIES CONGÉNITALES DU COEUR. — *De la cyanose.* — Est-elle la conséquence du mélange des deux sangs, ou de l'obstacle au cours du sang dans le poumon? — Théorie de Gintrac. Théorie de Louis. Faits contradictoires. Discussion. — Raisons qui me font adopter la théorie de Louis. — Pronostic général des malformations cliniques. — Rapport entre la durée de la vie et les malformations cardiaques. — La durée de la vie est exactement mesurée sur l'intensité de l'obstacle au cours du sang dans le poumon. — Étude clinique. — Difficultés et lacunes de cette étude. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire; cyanose. — Signes physiques. — Symptômes généraux. — De la température rectale dans la cyanose.. 23

TROISIÈME LEÇON. — MALADIES CONGÉNITALES DU COEUR. — Des difficultés de diagnostic du *rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — Les signes classiques peuvent faire défaut ou induire en erreur. — Le frémissement cataire n'a pas de signification précise. — La matité précordiale, qui est un signe précieux, peut faire défaut. — La cyanose a une valeur pathognomonique, mais elle peut manquer. — Conditions de production de la cyanose. — Le souffle, même avec ses caractères classiques, peut induire en erreur. — De l'*inocclusion des cloisons inter-auriculaire et inter-ventriculaire.* — Ces lésions ne s'accompagnent jamais de symptômes généraux. — Le diagnostic n'en est

pas toujours possible. — Le pronostic en est ordinairement bénin. — Des causes d'erreur pour le diagnostic.. 61

QUATRIÈME LEÇON. — RHUMATISME ET MALADIES DU CŒUR. — Les maladies du cœur de l'enfant doivent être étudiées surtout dans leur période d'évolution. — Considérations générales. — Les maladies du cœur sont sthéniques chez l'enfant. — Intégrité du myocarde et des vaisseaux dans la grande majorité des cas. — Péricardite aiguë et chronique. La péricardite chronique est liée à l'asystolie. — De la mort par maladie du cœur. — Les maladies du cœur peuvent guérir; elles passent souvent à l'état chronique. Les causes des maladies du cœur sont nombreuses, mais la principale est le rhumatisme. — Extrême fréquence des manifestations cardiaques du rhumatisme. — Du *rhumatisme articulaire et viscéral*. — Causes. — Symptômes. — Pas de convulsions initiales. — Le rhumatisme est souvent subaigu. — Torticolis rhumatismal. Température dans le rhumatisme. Durée. — Rhumatisme chronique.. 82

CINQUIÈME LEÇON. — RHUMATISME ARTICULAIRE, CARDIAQUE ET PLEURAL. — Du diagnostic des maladies du cœur dans le rhumatisme; il peut être porté par le bruit de souffle seul. — Diagnostic du frottement péricardique. — *Des diverses espèces de lésions cardiaques.* — Lésions cardiaques passagères. Lésions cardiaques persistantes. — Lésions valvulaires sans hypertrophie cardiaque. Leur guérison est très rare; elles passent le plus souvent à l'état chronique. — Lésions valvulaires avec hypertrophie cardiaque. — Leur guérison est plus rare encore; des conditions de cette guérison. — *Rhumatisme articulaire cardiaque et pleural de forme bénigne.* — L'*endocardite* peut passer inaperçue à son début. — Importance de l'auscultation. — Diagnostic de la *péricardite :* frottement et pseudo-souffle. — La péricardite est ordinairement accompagnée d'endocardite, mais elle peut être isolée. — Difficultés de diagnostic. — *Pleurésie* rhumatismale. — *Marche de l'endocardite.* — Sans hypertrophie cardiaque; avec hypertrophie cardiaque. — *Marche de la pleurésie.* Elle est souvent double, et les deux épanchements sont indépendants l'un de l'autre. Quand elle est simple, rien ne la distingue d'une pleurésie commune. — *Marche de la péricardite.* Péricardite sèche ou avec épanchement. La première est la plus fréquente dans la forme bénigne............ 105

SIXIÈME LEÇON. — RHUMATISME ARTICULAIRE, CARDIAQUE, CÉRÉBRAL ET PULMONAIRE DE FORME GRAVE. — Le rhumatisme est aussi grave et même plus grave chez l'enfant que chez l'adulte, parce que les manifestations cardiaques y sont plus fréquentes. — *Des diverses manifestations viscérales, et de leur gravité relative.* — Le *rhumatisme cérébral* sans chorée est rare chez l'enfant. La *congestion pulmonaire* généralisée est très grave; elle peut entraîner la mort, mais elle est toujours liée à une affection cardiaque. — L'*endocardite* seule n'entraîne pas la mort. — La *péricardite* est fréquente, et elle amène dans un grand nombre de cas la terminaison fatale. C'est elle qui justifie la gravité du pronostic du rhumatisme chez l'enfant. — Péricardite aiguë avec épanchement abondant. Elle peut guérir contre tout espoir; elle peut causer la mort subite; elle peut amener des lésions incurables. — Péricardite aiguë avec adhérences. — Elle forme la transition entre l'état aigu et l'état chronique par sa marche et la nature des lésions. — Elle passe à l'état chronique, quand elle ne tue pas. Processus par lequel elle amène la mort....... 135

SEPTIÈME LEÇON. — MALADIES CHRONIQUES DU CŒUR. — Le caractère propre de l'*endocardite chronique* chez l'enfant est la fixité. — Elle amène très rarement la mort quand elle est isolée. — Le caractère propre de la *péri-*

cardite chronique est la tendance à l'aggravation continue. — Elle est une cause fréquente de mort. — *Endocardite chronique*. Elle affecte presque toujours le cœur gauche. — Lésions mitrales. Lésion mitrale isolée; avec hypertrophie cardiaque; avec œdème des extrémités; avec congestion pulmonaire; avec congestion du foie. — Insuffisance aortique. Isolée ou unie aux lésions mitrales. — De l'importance relative des deux lésions. — *Péricardite et endo-péricardite chroniques*. — Il est impossible de distinguer les cas dans lesquels il y a péricardite seule et ceux dans lesquels il y a endo-péricardite. — *Symphyse cardiaque*. Difficultés de diagnostic. Symptômes locaux. Aucun d'eux n'est pathognomonique. — Matité; assourdissement des bruits du cœur. — Dépression systolique et soulèvement diastolique des espaces intercostaux. — Tracés sphygmographiques. — Symptômes fonctionnels. Ce sont ceux de l'asystolie; ils sont dus aux altérations du myocarde, qui accompagnent la péricardite. — Le diagnostic de la symphyse cardiaque est un diagnostic indirect. — *Péricardite chronique avec épanchement*. — C'est un épanchement aigu dans une péricardite chronique. Nature séreuse, purulente ou hémorrhagique de l'épanchement....... 159

HUITIÈME LEÇON. — Traitement du rhumatisme et des maladies du cœur. — *Traitement du rhumatisme articulaire aigu*. — Précautions hygiéniques. — Il n'existe pas de médicament qui guérisse toutes les manifestations du rhumatisme. — *Traitement des manifestations articulaires*. — Salicylate de soude. Est-il dangereux? A quelles doses doit-il être employé chez l'enfant? De la tolérance de l'enfant pour le salicylate. Rapidité d'action du salicylate. Il soulage toujours et guérit souvent, mais il n'a d'influence que sur les manifestations des jointures. Recherches du professeur Vulpian. Action du salicylate sur la température. — Sulfate de quinine, etc. — Préparations opiacées et calmantes. — *Traitement de la pleurésie rhumatismale*. — *Traitement des maladies du cœur*. — Maladies aiguës du cœur. — Lésions superficielles et fugaces : révulsifs. — Lésions graves : Ventouses sèches et scarifiées. — Digitale. — Bromure de potassium. — Oxymel scillitique. — Lait. — Paracentèse du péricarde. — Indications et contre-indications tirées de la nature de l'épanchement; durée de la péricardite. — Péricardite aiguë; péricardite chronique. — La paracentèse du péricarde est une opération d'urgence. — Manuel opératoire. — Accidents. — Maladies chroniques du cœur.. 195

NEUVIÈME LEÇON. — De la chorée. — La chorée vraie est très souvent de nature rhumatismale. — Étude clinique. — *Chorée sans manifestations articulaires ou cardiaques*. — Description. — Incoordination des mouvements. Prédominance à gauche ou à droite. Violence des convulsions. Calme pendant le sommeil. — Marche oscillante de la chorée. — Anesthésie. — Troubles psychiques. — Parésie. — *Durée* de la chorée très variable. — Récidives fréquentes. — Influence des maladies fébriles intercurrentes. — *Chorée avec manifestations articulaires, cardiaques et pleurales*. Dans cet ensemble, la chorée joue le rôle d'un élément du rhumatisme, au même titre que les autres manifestations rhumatismales. — Chorée, rhumatisme articulaire et cardiaque évoluant en même temps. — Chorée et rhumatisme articulaire et cardiaque se remplaçant l'un l'autre à plusieurs mois ou à plusieurs années d'intervalle. — Chorée avec rhumatisme articulaire, cardiaque, pleural. Enchevêtrement des symptômes des diverses manifestations rhumatismales. — Chorée se substituant complètement aux manifestations articulaires dans un rhumatisme cardiaque et pleural. — Influence de la chorée sur le cœur. Action spasmodique. — Action organique............................ 224

DIXIÈME LEÇON. — De la chorée (suite). — *Terminaison.* — Ordinairement favorable, quelquefois funeste. — Mort par affection du cœur. — Par épuisement nerveux; avec ou sans ulcérations profondes et suppurations prolongées. — Chorée à forme cérébrale. — Guérison assez fréquente. — De la mort dans la chorée à forme cérébrale; les lésions du système nerveux sont celles du rhumatisme cérébral. — *Anatomie pathologique.* — Inconstance des lésions. — Recherches nouvelles sur les altérations des cornes antérieures de la moelle. — *Théories.* — Théorie de l'embolie; théorie discrasique. — *Diagnostic :* Avec l'hémichorée de cause cérébrale, l'éclampsie, l'épilepsie, l'hystérie. Avec les spasmes musculaires. Chorée dite électrique, observée par Jules Bergeron; c'est un spasme musculaire rythmique. — Description. — *Traitement.* — Aucun médicament n'abrège sensiblement la durée de la chorée; mais quelques médicaments modifient certains symptômes et répondent à certaines indications. — Traitements qui doivent être abandonnés. Sulfate de quinine. Salicylate de soude. Strychnine. Sulfate d'aniline. Sulfate d'ésérine. Hyosciamine. Pulvérisations d'éther. Électricité. — Traitements qui doivent être conservés. Dans la chorée de faible ou de moyenne intensité : Reconstituants; fer, quinquina, arsenic, deux méthodes pour l'administration de l'arsenic : à doses faibles et continues, à doses croissantes. — Bains sulfureux. — Hydrothérapie. — Gymnastique. — Dans la chorée intense : Chloral. — Bromure de potassium. — Tartre stibié; méthode de Gillette et de Bouley. — Enveloppement dans le drap mouillé. — Moyens hygiéniques 254

ONZIÈME LEÇON. — Coqueluche. — Étymologie. — Nature. — Théories de Gendrin, de Beau, de N. Guéneau de Mussy. — La coqueluche doit être placée entre les fièvres éruptives et les névroses; c'est un catarrhe pulmonaire spécifique avec névrose. — La coqueluche est composée de trois éléments : élément spécifique, élément catarrhal, élément convulsif. — *Élément spécifique :* Épidémies. — Contagion. — Influence de l'âge. — *Élément catarrhal. Élément convulsif.* — Période de début ou *catarrhale.* Symptômes. Durée. Difficultés du diagnostic. — Période d'état ou *convulsive.* — Essentiellement constituée par la *quinte.* Description. Son intensité est variable. Nombre des quintes. — Qu'est-ce que la reprise? — Période de *déclin.* — Marche irrégulière de la coqueluche. — Accalmie. Rechute. — Les récidives de la coqueluche sont très rares. — La durée totale de la coqueluche est extrêmement variable. Durée minima et maxima. Durée moyenne. — *Des accidents et des complications de la coqueluche.* — Complications dues à l'*élément catarrhal.* — Importance de l'âge, de la constitution du sujet, de la période de la coqueluche. — Caractères insidieux des complications bronchiques et pulmonaires. — Gravité de ces complications............ 287

DOUZIÈME LEÇON. — Coqueluche (suite). — *Accidents et complications de la coqueluche* (suite). — Accidents et complications dus à l'*élément convulsif.* — Conséquences mécaniques. Conséquences dynamiques. — *Conséquences mécaniques.* Ulcération du frein de la langue : son importance diagnostique. — Vomissements : leurs conséquences, leur traitement; théorie du professeur Peter. — Garde-robes involontaires; chute du rectum. — Hernies. — Contractions musculaires, et ruptures de fibres musculaires. — Hémorrhagies : nasales et gingivales; sous-conjonctivales, palpébrales; larmes de sang; hémorrhagies bronchiques, auriculaires. — Emphysème vésiculaire, interlobulaire, sous-cutané. — *Conséquences dynamiques.* Convulsion localisée, convulsion interne, spasme de la glotte. — Convulsion généralisée, convulsion externe, éclampsie. — *Action réciproque* de l'élément catar-

rhal et de l'élément convulsif l'un sur l'autre. — *Traitement.* — Un grand nombre de médicaments doivent être abandonnés comme inutiles. — Je me borne à l'emploi des moyens suivants : Isoler les malades quand cela est possible. — Éviter les refroidissements. — Vomitifs; leurs indications, leurs avantages, leur danger. Ipéca, tartre stibié. — Calmants : belladone, bromure de potassium, éther, chloroforme, chloral, cocaïne, — Mode d'administration et doses. — Traitement des complications................ 312

TREIZIÈME LEÇON. — DES OREILLONS. — Maladie très bénigne chez l'enfant. — Épidémique, contagieuse, exempte de récidives. Microbes des oreillons. — Période d'incubation, d'invasion, d'état. — L'oreillon n'est pas toujours double. — Divers degrés de tuméfaction. — Siège. — Marche. — Complications. — Terminaison. — Traitement.............................. 343

QUATORZIÈME LEÇON. — DE LA VARICELLE. — La varicelle n'est pas une maladie variolique. — Des prétendues espèces de varicelle. — Description de l'éruption. — C'est une maladie bulleuse. — Évolution des bulles. — Marche de la maladie : elle procède par poussées successives. — Aspect d'une varicelle au septième ou huitième jour. — Durée. — Cicatrices indélébiles. — Preuves qui démontrent que la varicelle n'est pas une maladie variolique. — Difficultés de diagnostic. — Traitement nul............ 353

QUINZIÈME LEÇON. — DE LA ROUGEOLE. — Fréquence de la rougeole dans l'enfance. — Sa gravité suivant les âges et l'état de santé antérieur des malades. — Contagion. — Récidives. — *Période d'incubation;* sa durée. — *Période d'invasion.* — Marche de la température. — Symptômes. — Accidents et anomalies. — Durée. — *Période d'éruption.* — Difficultés du diagnostic. — Marche de l'éruption. — Marche de la température; comparaison avec celle de la scarlatine. — Température dans les rougeoles compliquées, dans les rougeoles secondaires. — *Complications.* — Communes à toutes les pyrexies; propres à la rougeole. — Leur fréquence et leur gravité sont la conséquence de la faiblesse et de la déchéance organique des malades. — Du noma. — Complications pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie franche. — *Traitement*... 361

SEIZIÈME LEÇON. — DE LA SCARLATINE. — La scarlatine est une maladie très complexe. — Elle doit être étudiée à trois points de vue : au point de vue des formes, au point de vue des symptômes, au point de vue des complications. — *Epidémies.* — Caractères différents des épidémies. — *Contagion.* — Durée de transmissibilité de la scarlatine. — Influence des *âges.* — *Incubation.* — *Des diverses formes de la scarlatine :* Scarlatine normale d'intensité moyenne prise comme type de description. — Scarlatines malignes, hyperthermiques, graves. — Intensité successivement décroissante de la maladie depuis la forme maligne jusqu'à la forme grave. — Scarlatines moyennes, bénignes, légères, latentes. — Intensité successivement décroissante de la maladie depuis la forme moyenne jusqu'à la forme latente. — *De la température*... 396

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — DE LA SCARLATINE (SUITE). — *Des symptômes de la scarlatine :* Période d'invasion. — Exanthème scarlatineux. — Description. — Variétés d'aspect et d'étendue. — Diagnostic avec l'érythème scarlatiniforme. — Desquamation. — Deux formes : par petites écailles, par squames. — Son intensité, son début, sa durée. — De la contemporanéité de quelques maladies aiguës avec la scarlatine. — Angine scarlatineuse : Exanthème et angine. — Angine pultacée. — Ulcérations. — Diagnostic avec l'angine

diphthérique. — Existe-t-il une angine couenneuse scarlatineuse? Époque d'apparition de l'angine. — Scarlatine fruste. — *Des complications de la scarlatine : Adénites et bubons scarlatineux.* — Diagnostic des adénites bénignes et des adénites graves. — Fausse fluctuation. — Intégrité fréquente de la parotide. — Nombre et profondeur des ganglions atteints. — Différences entre les adénites de la diphthérie et celles de la scarlatine. — Mécanisme de la mort dans les bubons scarlatineux : suppurations profondes et gangrènes; perforations veineuses et artérielles. — Le traitement des bubons scarlatineux est exclusivement chirurgical........................ 429

DIX-HUITIÈME LEÇON. — De la scarlatine (suite). — *Du rhumatisme scarlatineux.* — Quelle est sa place dans le cadre nosologique? Ses caractères cliniques. — Rhumatisme cervical de Graves. — Méningite cérébro-spinale suppurée.— Complications cardiaques. — *Pleurésie.* — *Abcès de convalescence.* — *De l'albuminurie et de l'anasarque scarlatineuses.* — Leur fréquence suivant les épidémies. — Anatomie pathologique. — Opinions diverses des auteurs. — Résultats de recherches microscopiques sur trois malades. — La néphrite scarlatineuse est une néphrite parenchymateuse. — Description des lésions. — Pathogénie. — Causes de la néphrite scarlatineuse. — C'est une néphrite infectieuse qui peut être aggravée par l'action du froid. — Symptômes et marche. — Époques d'apparition. — Rapports entre l'anasarque et l'albuminurie. — Quantité d'albumine. — Rétinite. — Hématurie. — Durée de l'albuminurie; ses rapports avec l'intensité de la lésion rénale sont impossibles à déterminer. — Anasarques chaudes et froides. — Formes. — Formes légères; formes graves. — Anasarque généralisée; accidents urémiques. — Terminaisons. — Traitement.. 462

DIX-NEUVIÈME LEÇON. — De la fièvre typhoïde. — La fièvre typhoïde ne diffère que par des détails chez l'enfant et chez l'adulte. — Elle peut se développer à tous les âges. — Terminaison ordinairement favorable; causes de la faible mortalité dans la fièvre typhoïde. — *Début* lent et insidieux; début brusque. — Vomissements. — Epistaxis. — État de la langue. — État de l'abdomen. — Volume de la rate. — Taches rosées. — *Caractères du pouls.* — Rapidité, dicrotisme, polycrotisme. — Lenteur et irrégularités du pouls; elles ne dépendent pas de l'altération du myocarde. — Pouls de la convalescence. — Pouls de l'adynamie. — *Températures.* — Les enfants supportent facilement les hautes températures. — Du type régulier de la température dans la fièvre typhoïde. — Des variations de la température compatibles avec la marche normale de la maladie. — Variations de la période ascendante; de la période stationnaire; de la période descendante. — Défervescence par lysis; défervescence brusque. — Défervescences du septième jour. — Stade amphybole. — Stade en arcade. — Tracés de température dans les formes graves et malignes. — Dans les formes graves suivies de guérison. — Dans les formes graves suivies de mort. — De l'importance de la thermométrie.. 509

VINGTIÈME LEÇON. — De la fièvre typhoïde (suite). — *Des hautes températures.* — Preuves de la facilité avec laquelle les enfants les supportent. — L'ataxie n'est pas nécessairement liée aux hautes températures. — Que doit-on penser de l'hyperthermie? — *Des fièvres typhoïdes sans signes.* — *Du typhus ambulatorius.* — *Durée* de la fièvre typhoïde. — *Formes* de la fièvre typhoïde : Formes abortives. — La durée la plus courte a été de dix jours. — Formes communes, ataxiques, ataxo-adynamiques, etc. — *Récidive* et *rechute.* — Opinions des auteurs. — La récidive est une maladie nouvelle;

a rechute est la continuation de l'évolution morbide précédente. — De l'évolution de la fièvre typhoïde. — *Formes prolongées.* — Deux variétés : forme lente continue; forme lente à deux périodes ou à dépression moyenne. — Fièvre typhoïde à rechute. — C'est une forme particulière de la fièvre typhoïde prolongée. — Symptômes. — Durée. — Terminaisons....... 549

VINGT ET UNIÈME LEÇON. — DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE (SUITE). — *Complications.* — *Hémorrhagies.* — Epistaxis, hémorrhagies intestinales, épanchements sanguins intermusculaires. — *Affections pulmonaires.* — Broncho-pneumonie : ordinairement forme dysséminée aiguë ou suraiguë. Pronostic. — Hyperémies simples. — Pneumonie lobaire. Pneumonies du début, de la période d'état, de la convalescence; le pronostic en est différent. — Difficultés du diagnostic entre la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. — Les pneumonies lobaires développées pendant la fièvre typhoïde sont-elles toutes infectieuses? Opinions de Dieti, Liebermeister, Potain, Lépine, Dreyfus-Brisac. — Mon opinion personnelle. — De la pneumo-typhoïde. — *Péricardite purulente.* — *Méningite suppurée.* — *Hydropisies.* — Avec et sans albuminurie. — Hydropisies de la période d'état; de la convalescence. — *Complications de la convalescence.* — Abcès furonculeux. — Collections purulentes. — Entérite bénigne, grave. — Péritonite suppurée, avec ou sans perforation intestinale. — Gastro-entérite pendant le siège de Paris. — Gangrènes. — Otite. — Phlébite. — Paralysies. — Troubles psychiques. — *Traitement* de la fièvre typhoïde........................ 582

COULOMMIERS. — Typ. P. BRODARD et GALLOIS.

